Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski
Neurochirurgische Abteilung
Vorstand: Professor Dr. W. Driesen

DAS VERHALTEN DER SERUMENZYME GOT, GPT, LDH, MDH, CHE UND ACHE NACH ISOLIERTEM UND KOMBINIERTEM SCHÄDEL–HIRN–TRAUMA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Robert Röhrig
aus Erfurt

1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546528_0093

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski
Neurochirurgische Abteilung
Vorstand: Professor Dr. W. Driesen

DAS VERHALTEN DER SERUMENZYME GOT, GPT, LDH, MDH, CHE UND ACHE NACH ISOLIERTEM UND KOMBINIERTEM SCHÄDEL–HIRN–TRAUMA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Robert Röhrig
aus Erfurt

1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. E. Körber

1. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. P. Oldenkott
Professor Dr. W. Heller

2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Driesen

Fotoschnelldruck – Hans-Joachim Köhler – 74 Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	6
II.	KRANKENGUT UND METHODIK	7
III.	DAS NORMALE UND PATHOLOGISCHE VERHALTEN DER UNTERSUCHTEN ENZYME	
1.	Allgemeines	12
2.	GOT	14
3.	GPT	17
4.	LDH	18
5.	MDH	19
6.	ChE	20
7.	AchE	21
IV.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
1.	Auswertung der Krankenblätter	
1. 1.	Alter zur Zeit des Unfalls	23
1. 2.	Geschlecht	23
1. 3.	Diagnosen	24
1. 4.	Zeit zwischen Unfall und Einlieferung	25
1. 5.	Dauer der Bewußtlosigkeit	25
1. 6.	Apallisches Syndrom	25
1. 7.	Schockangabe im Krankenblatt	25
1. 8.	Neurochirurgische Operation	27
1. 9.	Operative Frakturbehandlung	27
1. 10.	Komplikationen	27
1. 11.	Todesursache	28
1. 12.	Überlebenszeit	28
1. 13.	Bleibende Schäden	29
1. 14.	Trasylol	29
1. 15.	Complamin	29
1. 16.	Trasylol und Complamin	30
1. 17.	Bluttransfusionen	30
1. 18.	Human-Albumin, Human-Serum, PPL, Biseko	30
1. 19.	Infusionsmenge	31
1. 20.	Enzymbestimmungen	31
2.	Auswertung der Laborwerte	
2. 1.	Ergebnisse GOT	
2. 1. 1.	Allgemeines	32
2. 1. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	32
2. 1. 3.	Diagnosen	33
2. 1. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	33
2. 1. 5.	Thoraxbeteiligung	34
2. 1. 6.	Schock	34
2. 1. 7.	Therapiegruppen	34
2. 1. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	35

		Seite
2. 2.	Ergebnisse GPT	
2. 2. 1.	Allgemeines	42
2. 2. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	42
2. 2. 3.	Diagnosen	43
2. 2. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	43
2. 2. 5.	Thoraxbeteiligung	43
2. 2. 6.	Schock	44
2. 2. 7.	Therapiegruppen	44
2. 2. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	44
2. 3.	Ergebnisse LDH	
2. 3. 1.	Allgemeines	51
2. 3. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	51
2. 3. 3.	Diagnosen	52
2. 3. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	52
2. 3. 5.	Thoraxbeteiligung	53
2. 3. 6.	Schock	53
2. 3. 7.	Therapiegruppen	53
2. 3. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	54
2. 4.	Ergebnisse MDH	
2. 4. 1.	Allgemeines	62
2. 4. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	62
2. 4. 3.	Diagnosen	62
2. 4. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	63
2. 4. 5.	Thoraxbeteiligung	63
2. 4. 6.	Schock	64
2. 4. 7.	Therapiegruppen	64
2. 4. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	64
2. 5.	Ergebnisse ChE	
2. 5. 1.	Allgemeines	73
2. 5. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	73
2. 5. 3.	Diagnosen	74
2. 5. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	74
2. 5. 5.	Thoraxbeteiligung	74
2. 5. 6.	Schock	75
2. 5. 7.	Therapiegruppen	75
2. 5. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	75
2. 6.	Ergebnisse AchE	
2. 6. 1.	Allgemeines	84
2. 6. 2.	Überlebende und verstorbene Patienten	84
2. 6. 3.	Diagnosen	84
2. 6. 4.	Dauer der Bewußtlosigkeit	85
2. 6. 5.	Thoraxbeteiligung	85
2. 6. 6.	Schock	85
2. 6. 7.	Therapiegruppen	85
2. 6. 8.	Die Zeit vor dem Exitus	86

		Seite
V.	DISKUSSION	84
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	105
VII.	LITERATURVERZEICHNIS	106
VIII.	ANHANG	
	Abbildungsverzeichnis	108
	Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	109

I. EINLEITUNG

Die Zunahme der Schädel-Hirn-Traumen, vor allem durch die steigende Zahl von Verkehrsunfällen, macht es notwendig, nach weiteren Möglichkeiten der Diagnose und Prognose zu suchen.

Neben der allgemein klinischen Untersuchung des Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma sind von Bedeutung die Echoenzephalographie, verschiedene Röntgenverfahren, Elektroenzephalographie, diagnostische Liquorpunktion und eventuell die Hirnszintigraphie. All diese Untersuchungsmethoden bieten zwar recht gute Möglichkeiten für die Diagnose, sagen aber in der Regel über die Prognose des Einzelfalles wenig aus.

Hier soll der Versuch gemacht werden, diese Lücke mit Hilfe der Enzymdiagnostik zu schließen. Die Enzymdiagnostik, die zum Teil sehr gute Ergebnisse liefert bei Prozessen, welche mit einer Zerstörung von Gewebe einhergehen, scheint sich hier in besonderem Maße anzubieten.

Die Laborwerte der Serumenzyme GOT, GPT, MDH, LDH, Cholinesterase und Acetylcholinesterase sollen mit Blick auf klinische und prognostische Gesichtspunkte untersucht werden, ob sich Zusammenhänge zwischen der Schwere und dem Verlauf von Schädel-Hirn-Traumen einerseits und dem Verhalten der Enzyme andererseits erkennen lassen, die für Diagnose und Prognose des Schädel-Hirn-Traumas zu verwenden sind.

II. KRANKENGUT UND METHODIK

Die Angaben und Laborwerte der 125 Patienten, die in dieser Arbeit berücksichtigt wurden, stammen aus der Abteilung für Neurochirurgie an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, und zwar aus einem Beobachtungszeitraum von Ende 1968 bis Ende 1971. Von allen Patienten wurde unter Grundumsatzbedingungen Blut zur Bestimmung der Enzyme GOT, GPT, LDH, MDH, ChE und AchE entnommen. Entnahmeort war die ungestaute V. cubitalis. Anschließend wurde das Blut 20 min bei 3000 U/min zentrifugiert. Zur Verwendung kam nur frisches und hämolysefreies Serum. Die Bestimmungen wurden mit dem sog. optisch-enzymatischen Test nach BERGMEYER (1962) im Labor der Chirurgischen Universitätsklinik durchgeführt, unter Benutzung der Reagentien der Fa. Boehringer/Mannheim. Die Aktivitätsangaben erfolgten in mU/ml. Als Normalwerte wurden folgende Werte betrachtet (W. HELLER u. Mitarb., 1969):

GOT	bis 12 mU/ml
GPT	bis 12 mU/ml
LDH	100 - 195 mU/ml
MDH	48 - 96 mU/ml
ChE	1 900 - 3 800 mU/ml
AchE	bis 7 mU/ml

Zur Aufstellung des klinischen Erhebungsbogens wurden zunächst einige Krankenblätter orientierend gesichtet. Der Erhebungsbogen selbst (Anhang Seite 110) wurde so aufgebaut, daß die Daten auf eine Lochkarte mit 80 Spalten übertragen werden konnten. Die Vollständigkeit der Angaben über den genauen Krankheitsverlauf wurde durch die Beschränkung der Krankenblätter auf die notwendigsten klinischen Bedürfnisse gemindert. So war es in vielen Fällen nicht möglich, detaillierte Angaben über die Dauer der Bewußtlosigkeit, den Zeitpunkt des

Auftretens von Komplikationen, die Todesursache und vor allem über bleibende Schäden zu erhalten, da nur sehr selten die Möglichkeit bestand, über Patienten nach ihrer Entlassung noch etwas zu erfahren.

Ebenso wie die klinischen Daten wurden auch die Laborwerte in Erhebungsbogen eingetragen (Anhang Seite 112 und 113).

Je nach Enzym ergaben sich pro Wert 3 oder 4 Spalten. Für entsprechende Tage nach dem Unfall wurden dieselben Spalten auf den Lochkarten vorgesehen. Eine lückenlose Erfassung der Laborwerte war durch unregelmäßige Serumentnahme und oft sehr kleine Gesamtzahl der Bestimmungen unmöglich.

Die Laborkarten wurden nach verschiedenen klinischen Gesichtspunkten geordnet (schematische Übersicht Abb. I, Seite 9) und die Laborwerte der entstandenen Gruppen denen anderer Gruppen gegenübergestellt. Nach Aufstellung einer Gruppe mußten die Laborkarten wieder für die Aufstellung neuer Gruppen verwendet werden, so daß viele Karten mehrere Male bei den Berechnungen auftauchten. Dieser Umstand, zusammen mit der Lückenhaftigkeit der Bestimmungen zeigt, daß eine einwandfreie statistische Auswertung nicht möglich war.

Für eine korrekte Statistik müßten bis auf die Laborwerte alle Bedingungen innerhalb einer Gruppe konstant sein. Hier wurde die Zugehörigkeit zu einer Gruppe jedoch nur durch eine Konstante bestimmt, während alle anderen Bedingungen variabel blieben. Da innerhalb einer Gruppe alle Werte eines Tages berücksichtigt wurden, ist es bei lückenhafter Werteregistrierung theoretisch außerdem denkbar, daß die Werte eines Tages von einem Teil, und die Werte des darauffolgenden Tages von einem anderen Teil der Patienten stammen.

Die Gegenüberstellung der erhaltenen Werte mußte sich also darauf beschränken, eine Tendenz zu beschreiben.

Stellt man die Werte einer Gruppe und eines Tages graphisch dar (Abb. II, Seite 10), so bietet sich das Bild einer schiefen

Abb. I SCHEMA DER GRUPPENEINTEILUNG

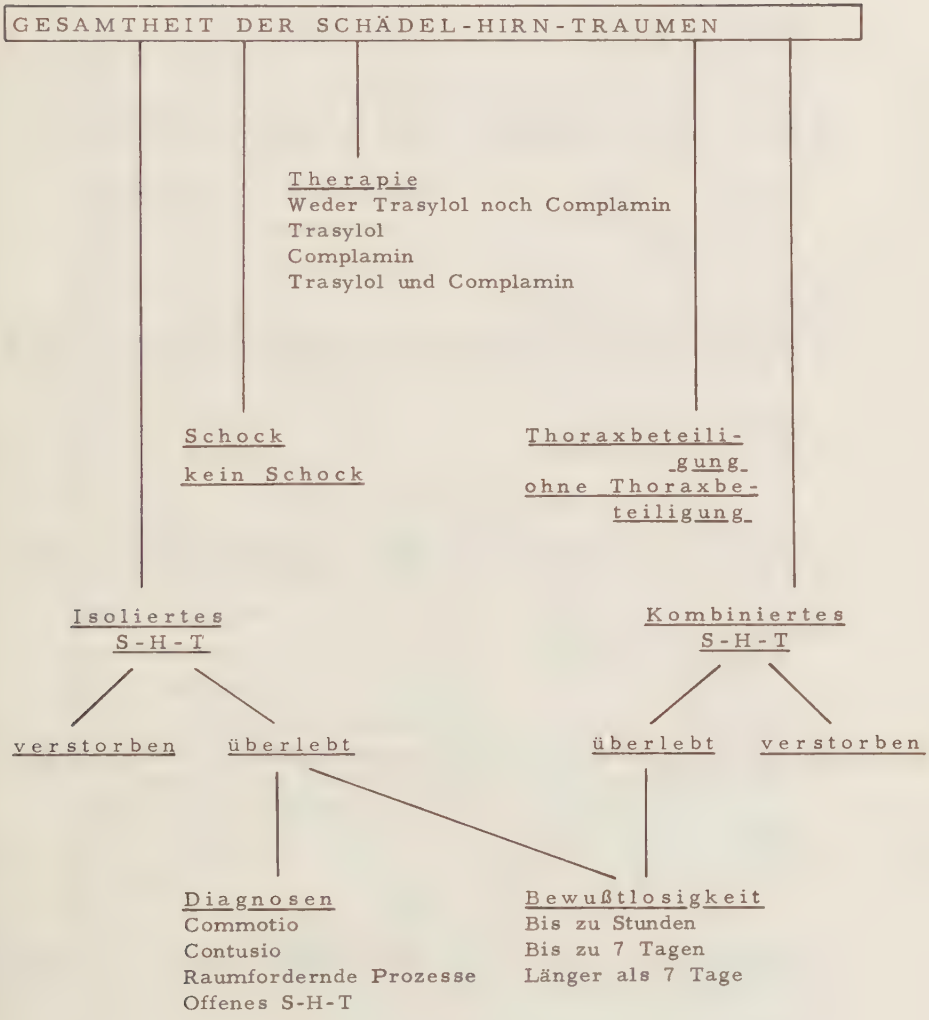
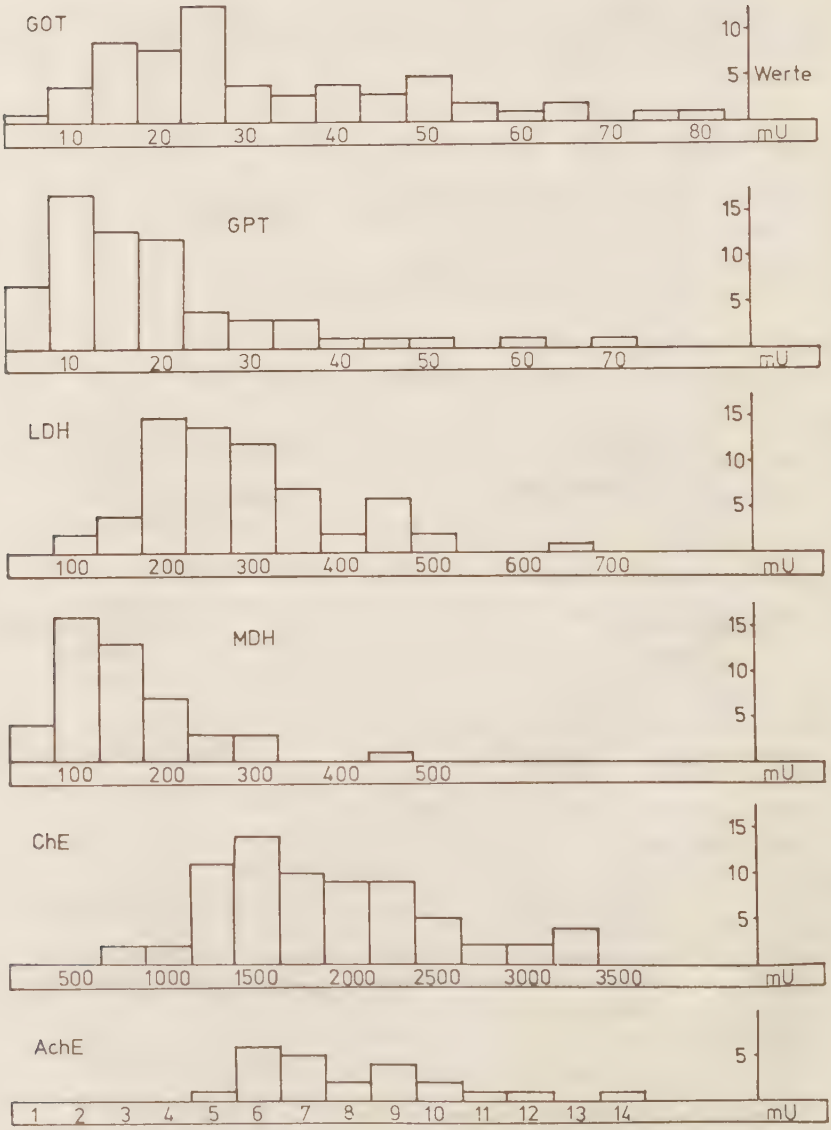


Abb. II
Asymmetrie der Werteverteilung (ohne Thoraxverletzung 1. Tag)



Verteilung. Da es sich um Verteilungen handelt, die einer log-Normalverteilung ähnlich sind, wurden in den einzelnen Gruppen für jeden Tag die geometrischen Mittel und die dazugehörigen geometrischen Standardabweichungen berechnet und als Verlaufskurve auf Millimeterpapier graphisch dargestellt (Abb. 1 - 44). Die Zahlen bei den Werten geben an, aus wieviel Einzelwerten der betreffende Mittelwert und die zugehörige Standardabweichung berechnet wurden.

Neben der im Schema (Abb. I, Seite 9) dargestellten Gruppeneinteilung wurde eine weitere Gruppe aufgestellt, um bei den Patienten, die den Unfall nicht überlebten, das Verhalten der Enzyme vor dem Tode darzustellen. Es wurden dazu die Werte des Todestages, des Tages davor, usw. wie in den anderen Gruppen berechnet. Um Einblick in die Entwicklung des Enzymverhaltens zu bekommen, wurden in dieser Gruppe willkürlich nur Patienten berücksichtigt, die das Trauma um mindestens 5 Tage überlebten, auch wurde nur das isolierte Schädel-Hirn-Trauma berücksichtigt.

Durch die verwendete Einteilung in Gruppen entstanden für die 6 untersuchten Enzyme insgesamt 138 Kurven. Da es sinnlos wäre, diese alle hier abzubilden, wurden nur diejenigen als Abbildung wiedergegeben, die von Bedeutung zu sein schienen und im Diskussionsteil erwähnt werden. Die übrigen Kurven sind im Teil "Auswertung der Laborwerte" (IV - 2. 1. 1. ff) verbal beschrieben, soweit sie aus genügend Einzelwerten bestehen.

III. DAS NORMALE UND PATHOLOGISCHE VERHALTEN DER UNTERSUCHTEN ENZYME

1. ALLGEMEINES

Seit der Entdeckung der Enzyme und der Ausarbeitung von Möglichkeiten, diese im Blutserum oder anderen Körperflüssigkeiten zu messen, wachsen die Bemühungen und die Erfolge, die Enzyme zur Diagnostik von Krankheiten heranzuziehen. So lassen sich drei Entwicklungsstufen (WILKINSON, 1970) der Enzymdiagnostik erkennen. An erster Stelle steht die Erforschung der Verdauungsenzyme, gefolgt von den Phosphatasen, die hauptsächlich Anwendung bei der Diagnostik von Knochen- und Leberkrankheiten finden. Die Phosphatasen wurden schon vor dem 2. Weltkrieg durch brauchbare Bestimmungsverfahren in weitem Ausmaß zur Diagnostik verwendet, und das Interesse an weiterem Ausbau dieser Möglichkeiten steigt noch heute stetig an. Das, was man als die moderne Phase der Enzymdiagnostik bezeichnen könnte, begann 1954 mit der Entdeckung von LA DUE u. Mitarb., daß nach einem Herzinfarkt die GOT-Aktivität im Serum vorübergehend erhöht ist. Es wurden die Transaminasen in den Bereich der Klinik eingeführt. Allgemein ist von zahlreichen Forschern bestätigt worden, daß intrazelluläre Enzyme aus zerstörtem Gewebe in den Kreislauf freigesetzt werden.

Die Grundlagen für diesen Vorgang sollen hier kurz dargestellt werden.

Die Enzyme, die Biokatalysatoren der lebenden Zelle, sind je nach Spezifität auf die Umsetzung von relativ gleichartigen Substraten beschränkt. Manche Stoffwechselvorgänge spielen sich vorwiegend an bestimmten Zellorganellen ab, so z. B. die Glycolyse im Plasma und der Zitronensäurezyklus mit der Endatmung in den Mitochondrien. Allerdings sind die Enzyme nicht ausschließlich in einem Typ von Zellorganellen lokalisiert. Es werden heute 4 Hauptlokalisationen unterschieden (DIXON und WEBB, 1964),

der Kern, die Mitochondrien, die Microsomen und das Cytoplasma, welche durch Zentrifugieren zu trennen sind. Im normalen Zustand verliert jede Zelle ständig einen Teil ihres Enzymbestandes, der dann in stark verdünnter Form im Serum erscheint. Als Mechanismus für den Enzymverlust werden in erster Linie diskutiert eine Steigerung der Membranpermeabilität in einem biologischen Rhythmus und der Zelltod bei der Zellmauserung in Organen mit hohem morphologischem Eigenumsatz (HESS, 1966). Hier ist allerdings naheliegend, daß nicht alle löslichen Enzyme im Serum wiederzufinden sind, sondern nur die beim Zelltod noch aktiven. Der normale Serumspiegel eines Enzyms wird dadurch erreicht, daß dem Enzymaustritt aus den Zellen ein Abbau der Enzyme im Serum durch Inaktivierung, Degradation und eventuell Exkretion gegenübersteht (HESS, 1966). Da jedes Organ je nach seiner Funktion eine besondere biochemische Leistung vollbringt, ist das Verhältnis der einzelnen Enzyme zueinander organspezifisch (Enzymmuster eines Organs). Werden nun durch pathologische Veränderungen eines Organs wie Entzündung, Degeneration oder Nekrose, die Enzyme vermehrt freigesetzt, so ist im Idealfall an den Konzentrationsverhältnissen das Ursprungsorgan wiederzuerkennen. Eine vollkommene Freisetzung der Enzyme wäre bei totaler Zerstörung eines Gewebes zu erwarten. Meistens wird dieses Enzymmuster jedoch verzerrt, einmal, weil die Zellorganellen je nach Grad der Schädigung die Enzyme nacheinander freigeben, zum anderen durch Überlagerung mit Mustern aus anderen Organen und durch unterschiedliche Eliminationsraten aus dem Plasma (HESS, 1966).
Für diese Arbeit spielt das Enzymmuster eine untergeordnete Rolle, das geschädigte Organ ist beim Schädel-Hirn-Trauma bekannt. Hier kommt die Tatsache zur Geltung, daß die Menge eines freigesetzten Enzyms um so größer ist, je schwerer und ausgedehnter die Schädigung ist. Nach SCHMIDT (1968) ist das Ausmaß eines Enzymanstiegs abhängig von der Masse des ge-

schädigten Gewebes, seinem Enzymgehalt, der Durchströmung und der Ablaufgeschwindigkeit der Schädigung. Beim S-H-T kann die Ablaufgeschwindigkeit und der Enzymgehalt des Gewebes als relativ konstant angesehen werden, während die Durchströmung sicher gewissen Schwankungen unterworfen ist. Als wahrscheinlicher Hauptparameter für eine Änderung des Enzymspiegels bleibt das durch den Unfall verursachte Ausmaß der Gehirnschädigung.

2. GOT (Glutamatoxalacetattransaminase)

Die GOT wurde bisher wohl von allen hier behandelten Enzymen am eingehendsten untersucht. Sie katalysiert die Umwandlung von Glutamat und Oxalacetat zu Aspartat und α-Ketoglutarat sowie den umgekehrten Reaktionsweg. Glutamat, α-Ketoglutarat und Aspartat sind eng mit dem Harnstoffzyklus verbunden, der zur Entgiftung und Ausschleusung des beim Eiweißabbau entstehenden Ammoniaks dient. Das Oxalacetat dient einerseits als "Startersubstanz" für den Zitronensäurezyklus und andererseits als Ausgangssubstanz für die Gluconeogenese. Das α-Ketoglutarat ist neben der oben genannten Funktion für den Harnstoffzyklus noch in den Zitronensäurezyklus integriert.
In der Zelle ist die GOT sowohl im Cytoplasma als auch in den Mitochondrien lokalisiert, so daß zu erwarten ist, daß je nach der Schwere einer Zellschädigung zunächst der cytoplasmatische Teil und dann der mitochondrale Teil aus der Zelle austritt. Bei der Bedeutung der GOT-katalysierten Reaktion für den Stoffwechsel ist diese ein Enzym, das in allen Körpergeweben vorkommt. Die höchste Konzentration ist im Herzmuskel zu finden, etwas niedriger liegt die Konzentration im Gehirn (davon am höchsten in Großhirnrinde und Kleinhirn) und wiederum etwas niedriger z. B. in Leber, Fettgewebe oder Magenmucosa (SCHMIDT und SCHMIDT, 1960). Bei dieser Verbreitung und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die GOT eines der

zuerst bestimmten und rein dargestellten Enzyme ist, kann man verstehen, daß versucht wurde, sie zur Diagnostik vieler Erkrankungen heranzuziehen. Weite Anwendung hat sie bis jetzt bei der Diagnostik des Myocardinfarktes und von Lebererkrankungen gefunden.

Basierend auf Untersuchungen von WAKIM und FLEISHER (1956), die einen Anstieg der GOT-Aktivitäten im Liquor nach künstlicher Zerstörung der Gehirnsubstanz von Versuchstieren feststellten, welcher etwa mit dem Grad der Zerstörung parallel geht, wurde versucht, den Grad einer Hirnschädigung beim Menschem mit Hilfe der GOT festzustellen. Die überwiegende Zahl der Untersucher verwendete Liquor als Untersuchungsmaterial. Serum oder beides wurde nur von wenigen untersucht.

SMITH (1960) beobachtete, daß zwischen dem Ausmaß einer Zerstörung von Nervengewebe und der Höhe der GOT-Aktivitäten im Liquor eine enge Beziehung besteht und beschrieb, daß die Prognose um so schlechter sei, je höher die GOT ansteige. Diese Ergebnisse wurden von SINGH (1966) bestätigt. Er stellte fest, daß der Liquor-GOT-Anstieg in den meisten Fällen mit der klinischen Manifestation der Nervengewebezerstörung korreliert. Die Enzym-Aktivitäten erreichten bei ihm einen Gipfel am 3. oder 4. Tag nach dem Unfall und gingen in den folgenden Tagen allmählich auf normale Werte zurück. HELLER u. Mitarb. (1969) untersuchten die Serum-GOT bei 25 Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und konnten zeigen, daß sehr hohe GOT-Werte vom 1. bis zum 3. Tag nach dem Unfallereignis, besonders bei tödlichem Verlauf, vorliegen. SINGH (1966) berichtet weiterhin von einem Fall, bei dem am 7. Tag nach einer Hirnverletzung durch einen Degen ein operativer Eingriff notwendig wurde. Er fand, daß nach dieser Operation der Liquor-GOT-Wert erneut anstieg.

Ähnliches war bereits vorher von LIEBERMAN (1957) mitgeteilt worden. SINGH (1966) kommt zu dem Schluß, daß bei Verletzten ohne erkennbare Schädigung des Nervensystems kein An-

stieg der Liquor-GOT-Aktivitäten erfolgt. Seiner Meinung nach ist eine Messung am 3. bis 4. Tag nach einer Schädel-Hirn-Verletzung von Wert für die Entdeckung von Zerstörungen des Nervengewebes und in gewissem Umfang auch für die Prognose.

BRAUN u. Mitarb. (1966) konnten bei Liquor-GOT-Untersuchungen von 3 Contusio-Fällen keine verwertbaren Gesetzmäßigkeiten feststellen, während KALTIALA u. Mitarb. (1968) bei zwei Vergleichsgruppen von Patienten mit Gehirnerschütterung und Contusio eine deutliche Abhängigkeit der Enzym-Aktivitäten von der Schwere der Hirn-Läsion sahen. Ein Vergleich zwischen den Liquor- und Serumaktivitäten einzelner Patienten zeigte, daß es Patienten gab mit sehr hohen Liquor-GOT-Werten und fast normalen Serumwerten, wenn keine peripheren Verletzungen vorlagen. Umgekehrt hatten einige Patienten mit ausgeprägten peripheren Verletzungen hohe Serumwerte und leicht erhöhte Liquorwerte. KALTIALA konnte keine definitive Beziehung zwischen den Serum-Enzymwerten und der Schwere einer Hirn-Läsion erkennen und führt hohe Serum-GOT-Werte an erster Stelle auf das Vorhandensein peripherer Contusionen zurück.

HALLAQ (1970), der die GOT-Aktivitäten bei neurologischen Erkrankungen untersuchte, beschreibt, daß die GOT im Liquor bei vielen dieser Erkrankungen erhöht ist, die Serumwerte dagegen nur in wenigen Fällen ansteigen. Die Diskrepanz zwischen Liquor- und Serumwerten wird von KALTIALA u. Mitarb. und HALLAQ durch den Zustand der Blut-Hirn-Schranke erklärt. Nach Meinung KALTIALAs stammt die Serum-GOT, wie auch alle anderen beim Schädel-Hirn-Trauma im Serum gemessenen Enzyme, vorwiegend von peripheren Schädigungen, wobei der Liquorwert erreicht wird durch das Übertreten der Enzyme bei Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke. Bleibt diese unverletzt, können hohe Serum- und niedrige Liquorwerte erklärt werden, ebenso wie umgekehrt bei

alleiniger Hirnschädigung hohe Liquor- und geringe Serumwerte vorkommen. Auch die erhöhten Serumwerte der neurologischen Erkrankungen werden von HALLAQ auf die Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke zurückgeführt.

3. GPT (Glutamatpyruvattransaminase)

Die GPT katalysiert die Umwandlung von Glutamat und Pyruvat zu Alanin und α-Ketoglutarat und den umgekehrten Reaktionsweg. Als Transaminase hat die GPT für den Eiweißstoffwechsel eine ähnliche Bedeutung wie die GOT. An der von ihr katalysierten Reaktion sind ebenfalls Glutamat und α-Ketoglutarat beteiligt. Aber auch das Pyruvat ist ähnlich wie das α-Ketoglutarat und Oxalacetat von zentraler Bedeutung für den Stoffwechsel. Es steht direkt und indirekt mit sehr vielen Reaktionswegen in Verbindung und hat eine besondere Bedeutung für den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel. Die Lokalisation der GPT in der Zelle beschränkt sich auf das Cytoplasma. Da die GPT-Konzentration in der Leber am höchsten ist, wird sie vorwiegend zur Diagnostik von Lebererkrankungen verwendet.

In Bezug auf das S-H-T zeigt die GPT, deren Konzentration im Gehirn nach SCHMIDT und SCHMIDT (1960) etwa 2 Zehnerpotenzen niedriger ist als die der GOT, kein so ausgeprägtes Verhalten. BRAUN u. Mitarb. (1966) konnten bei Liquoruntersuchungen von allerdings nur 3 Contusiofällen keine Gesetzmäßigkeiten feststellen. Auch KALTIALA u. Mitarb. (1968) fanden bei Liquoruntersuchungen keinen Unterschied zu einer Vergleichsgruppe. Untersuchungen der Serum-GPT bei Commotio- und Contusiopatienten innerhalb der ersten 12 Stunden und 72 Stunden nach dem Unfall hatten zum Ergebnis, daß bei der ersten Untersuchung nur bei den Contusiopatienten eine leichte Steigerung der GPT-Aktivitäten nachzuweisen ist, während die zweiten Untersuchungen bei beiden Gruppen eine Steigerung zeigen, die bei den Contusiopatienten das Doppelte der Vergleichsgruppenwerte erreicht.

HELLER u. Mitarb. (1969) stellten anhand einer Mittelwertkurve fest, daß die GPT im Gegensatz zur GOT im Serum sich etwa bis zum 16. Tag normal verhält und ein Maximum erst am 20. Tag nach dem Unfall erreicht. Sie vermuten einen Zusammenhang zwischen diesem Verhalten und dem Auftreten eines Herz-Kreislauf-Versagens und kommen im übrigen zu dem Schluß, daß die GPT für die Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas keine große Rolle spielt.

4. LDH (Lactatdehydrogenase)

Die LDH katalysiert die Umwandlung von Pyruvat zu Lactat und die rückläufige Bildung. Die Umwandlung in Lactat hat die Aufgabe, das bei der anaeroben Atmung nicht weiter abzubauende Pyruvat aus dem Stoffwechsel zu entfernen. Bei aerober Atmung setzt der umgekehrte Weg ein, der zum Teil in den Zitronensäurezyklus und zum anderen Teil in die Gluconeogenese mündet. Die LDH unterteilt sich in 5 Isoenzyme, die durch Kombination zweier genetisch determinierter Untereinheiten entstehen. Diese Untereinteilung wird hier nicht berücksichtigt. In der Zelle ist die LDH wie die GPT im Plasma lokalisiert und als zur Glycolyse gehörendes Enzym in allen Körpergeweben anzutreffen. Diagnostische Bedeutung hat sie vor allem beim Herzinfarkt und Erkrankungen von Leber und Gallenwegen.

Die LDH ist nach SCHMIDT und SCHMIDT (1960) im Gehirn noch etwas höher konzentriert als die GOT. Auch hier stehen in der Literatur die Untersuchungen des Liquors im Vordergrund.

Nach WOLFF u. Mitarb. (1965) findet sich die größte Aktivität im Liquor kurz nach dem Unfallereignis. Sie unterteilen ihre Patienten in 4 Gruppen nach der Bewußtlosigkeit: kurze Dauer, Stunden, 1 - 4 Tage und über 4 Tage und nehmen dies als Anhaltspunkt für die Schwere des Traumas. Die Normwerte werden in 6, 11, 16 und 18 Tagen wieder erreicht. In allen

Gruppen sind die Werte gegenüber den Normwerten leich erhöht, jedoch nur in der 3. und 4. Gruppe hochsignifikant. Remission oder Verschlechterung des Krankheitsbildes sind am Enzymverlauf ablesbar. Die Bedeutung der Bestimmungen wird prognostisch gesehen.

KALTIALA u. Mitarb. (1968) fanden eine Erhöhung der Liquor-LDH nur bei Patienten mit einer Contusio, dagegen zeigen die Patienten mit Commotio eher eine Erniedrigung der Werte gegenüber der Norm. Ebenso ist die Serum-LDH bei Commotio etwas erniedrigt, während die Contusio cerebri praktisch keine LDH-Änderung im Serum verursacht.

Nach HELLER u. Mitarb. (1969) zeigt sich eine Erhöhung der Serumwerte kurz nach dem Unfall. Die Mittelwertkurve, zu diesem Zeitpunkt allerdings nur noch von 2 Werten bestimmt, erreicht ihren Gipfel am 14. Tag.

5. MDH (Malatdehydrogenase)

Die MDH katalysiert die Umwandlung von Malat und NAD^+ zu Oxalacetat und $NADH+H^+$ sowie den umgekehrten Reaktionsweg. Die Reaktion ist Bestandteil des Zitronensäurezyklus und führt zur Bereitstellung von Oxalacetat, dessen Bedeutung bereits im Abschnitt über die GOT erwähnt wurde. Als Enzym des Zitronensäurezyklus ist die MDH in allen Körpergeweben vorhanden. Ihre intrazelluläre Lokalisation ist allerdings nicht auf die Mitochondrien beschränkt, sondern sie findet sich auch zum großen Teil in Mikrosomen und Cytoplasma (DIXON und WEBB, 1964). Ihre Konzentration im Gehirngewebe entspricht etwa derjenigen der LDH (SCHMIDT und SCHMIDT, 1960).

WOLFF u. Mitarb. (1965), die neben der LDH auch die MDH untersucht haben, fanden für die MDH das gleiche Verhalten wie für die LDH.

HELLER u. Mitarb. (1969) sahen ebenfalls wie bei der LDH die MDH im Serum nach einem Unfall vermehrt, und zwar etwa

3 oder 4 Tage lang. Sie beobachteten bei den Verstorbenen ein Absinken in den Normbereich, dem gewöhnlich ein starker Anstieg am 2. Tag nach dem Unfall vorausgeht. Da die Überlebenden schon primär einen geringen Anstieg der MDH-Werte zeigen, ist auch der Abfall entsprechend weniger heftig. Eine neuere Arbeit von HELLER u. Mitarb. (1972) zeigt, daß die höchste MDH-Aktivität gewöhnlich innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Unfall zu finden ist. Erhöhungen über 100 % sind häufig, aber auch je nach Schwere des Traumas Werte bis 420 mU. Dann erfolgt ein Abfall in den Normbereich, manchmal bis an dessen unterste Grenze; bei den Überlebenden in Form eines treppenförmigen Verlaufsbildes. Der Normbereich wird zwischen dem 2. und 6. Tag erreicht.

6. ChE (Cholinesterase)

Die ChE wird zur Gruppe der Azolesterasen gerechnet, welche N-haltige Ester zu hydrolysieren vermögen. Sie ist ein unspezifischer Esterasetyp, der vorwiegend verschiedene Cholinester spaltet, aber auch z. B. Triacetin und andere neutrale Ester sowie N-haltige synthetische Arzneimittelester (AMMON und DIRSCHERL, 1959). Die ChE wird außerdem noch bezeichnet als Pseudocholinesterase, Serumcholinesterase, unspezifische ChE und Butyrylcholinesterase. Sie kommt praktisch in allen Körpergeweben vor. Ihre Konzentration im Gehirn ist im Verhältnis zu anderen Organen gering. Der normale Serum-ChE-Spiegel scheint mit dem Lebensalter etwas anzusteigen, außerdem ist nach Nahrungsaufnahme ein leichter Anstieg festzustellen (SEARCY, 1969). Die intrazelluläre Lokalisation verteilt sich über alle Zellorganellen mit einer Betonung auf die Microsomen (DIXON und WEBB, 1964).

Im Gegensatz zu den bisher angeführten Enzymen drücken sich pathologische Vorgänge in erster Linie nicht in einem Anstieg der ChE, sondern in einem Abfall des Enzymspiegels aus.

Außer beim genetisch bedingten Enzymmangel findet man erniedrigte ChE-Werte bei akuten und chronischen Lebererkrankungen, bei zahlreichen Anämieformen und nach Herzinfarkt (SEARCY, 1969).

Die Verwendung der Serum-ChE zur Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas wurde von HELLER u. Mitarb. (1969) versucht. Sie zeigten anhand einer Mittelwertkurve, daß bis zum 4. Tag nach dem Unfall ein stetiger ChE-Abfall auftritt, danach erfolgt wieder ein Anstieg. Die letzte Untersuchung von HELLER u. Mitarb. (1972) ergab, daß häufig nach dem Unfall ein Enzymanstieg stattfindet, zwar individuell verschieden, aber am häufigsten nach 8 - 12 Stunden. Dann setzt ein deutlicher Abfall ein, der bei Patienten, die innerhalb der ersten 3 Tage nach dem Unfall versterben, sehr massiv sein kann.

7. AchE (Acetylcholinesterase)

Die AchE spaltet wie die Pseudocholinesterase Cholinester verschiedener Art. Sie besitzt allerdings für das Acetylcholin eine besonders hohe Umsatzrate, die ihre Bedeutung darin hat, das die Nervenimpulse übertragende Acetylcholin sehr schnell zu inaktivieren, um eine neue Impulsübertragung zu ermöglichen. Die AchE wird auch noch bezeichnet als echte oder spezifische Cholinesterase. Sie kommt in allen tierischen Leitungsgeweben vor. Die graue Substanz des ZNS ist geradezu durch einen hohen AchE-Gehalt gekennzeichnet. Außerdem enthalten die sympathischen Ganglien, die motorischen Endplatten und die Erythrocyten eine relativ hohe AchE-Menge (SEARCY, 1969).

Die intracelluläre Lokalisation verteilt sich auf alle Zellorganellen mit Betonung auf die Microsomen (DIXON und WEBB, 1964). Im Serum wurde sie erstmals 1932 nachgewiesen.

Nach HELLER u. Mitarb. (1969) ist das posttraumatische Verhalten der AchE dem der ChE ähnlich. Im Durchschnitt wird sie

in den ersten 24 Stunden vermehrt im Serum angetroffen, worauf nach dem Erschöpfen des Enzymsystems ein Abfall in den unteren Normbereich eintritt. Bei den Überlebenden steigt der AchE-Spiegel danach langsam und zum Teil sogar überschießend wieder an. HELLER u. Mitarb. vermuten in der AchE dasjenige Enzym, dessen Verhalten am ehesten mit dem Schädel-Hirn-Trauma in Beziehung steht. Nach ihren Untersuchungen aus dem Jahr 1972 fällt die AchE bei Patienten, die eine schwere Hirnschädigung überlebten u. U. bis zum 6. Tag ab mit Minimalwerten bis 2 mU. Bei verstorbenen Patienten wurde allgemein wie bei der ChE ein stetiger Abfall bis zum Todestag festgestellt.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. AUSWERTUNG DER KRANKENBLÄTTER

1.1. Alter zur Zeit des Unfalls

Die Altersverteilung reicht vom 4. bis zum 74. Lebensjahr mit einer absoluten Häufigkeit in der Altersgruppe zwischen 16 und 25 Jahren und einem Gipfel innerhalb dieser Gruppe um das 18. Lebensjahr. Die Unfallhäufigkeit bezogen auf die Altersgruppe stellt sich bei Männern und Frauen etwas unterschiedlich dar, wobei z. B. in der Altersgruppe zwischen 6 und 10 Jahren gleich viele weibliche wie männliche Unfallverletzte vorkommen, und der prozentuale Anteil der Frauen bis zum 40. Lebensjahr bis ungefähr auf 10 % sinkt, um dann wieder auf etwa 30 % anzusteigen. Das Durchschnittsalter beträgt 29,56 Jahre. Bei Aufschlüsselung auf Männer und Frauen beträgt das der Männer 30,7 Jahre und das der Frauen 25,3 Jahre.

1.2. Geschlecht

Bei den insgesamt 125 Patienten sind 99 Männer, von denen 65 den Unfall überlebt haben und 34 (= 34 %) gestorben sind. Bei den Frauen haben von 26 19 überlebt, und 7 (= 27 %) sind gestorben. Der Anteil der tödlich verlaufenen Unfälle ist bei Männern und Frauen bis 40 Jahren mit 30 % gleich groß, über das 40. Lebensjahr hinaus ist wegen dem geringen Anteil der Frauen keine Aussage zu machen, bei Männern haben in diesem Alter etwa 50 % der Unfälle einen tödlichen Ausgang.

1.3. Diagnosen

Auf dem Erhebungsbogen sind 3 Möglichkeiten für eine Diagnose vorgesehen. Bei Patienten mit mehr Diagnosen wurden die für diese Arbeit wichtigsten ausgewählt.

Um einen Überblick über die Art und Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen zu bekommen, sollen diese der Häufigkeit nach geordnet dargestellt werden. Die Zahl vor den Diagnosen zeigt deren Häufigkeit an.

80 x Contusio cerebri
68 x Schädelfrakturen verschiedener Art
43 x Extremitätenfrakturen
(gleich Zahl der Patienten mit Frakturen, ohne Rücksicht auf die Anzahl der Frakturen des einzelnen Patienten)
18 x Commotio cerebri
15 x Thoraxverletzungen und Pneumonien
14 x subdurales Hämatom
12 x epidurales Hämatom
12 x offenes Schädel-Hirn-Trauma
6 x intracerebrales Hämatom
4 x Hirnödem (maligne Schwellung)
4 x Rupturen von Bauchorganen
3 x Subarachnoidalblutung
3 x Steck- oder Durchschuß

Weitere Diagnosen

Schädelkontusion, Weichteilkontusion, Schädel-Hirn-Trauma ohne nähere Bezeichnung, Compresso cerebri, eitrige Meningitis, Hirnphlegmone, Augenbulbusverletzungen, Luxatio atlanto-occipitalis, Stammhirnschädigung, apoplektischer Insult, Herzstillstand, Carotis-interna-Verschluß, Mediaverschluß, Fettembolie, Gravidität, Abort, Filariose.

1.4. Zeit zwischen Unfall und Einlieferung

Es wurden eingeliefert

innerhalb 24 Stunden	98 Patienten
nach einem Tag	15 Patienten
nach zwei Tagen	5 Patienten
nach drei Tagen	4 Patienten
nach mehr als einer Woche	1 Patient
nach mehr als zwei Wochen	1 Patient

Bei einem Patienten ist die Zeit zwischen dem Unfall und der Einlieferung nicht festzustellen.

1.5. Dauer der Bewußtlosigkeit

6 Patienten	waren nicht bewußtlos
4 Patienten	in der Größenordnung von Minuten
15 Patienten	in der Größenordnung von Stunden
21 Patienten	1 - 3 Tage
13 Patienten	4 - 7 Tage
14 Patienten	länger als eine Woche
10 Patienten	länger als zwei Wochen
6 Patienten	länger als vier Wochen

Bei 36 Patienten kann die Dauer der Bewußtlosigkeit nicht aus dem Krankenblatt ersehen werden.

1.6. Apallisches Syndrom

Bei 11 Patienten bestand ein apallisches Syndrom, das von 7 Patienten überlebt wurde.

1.7. Schockangabe im Krankenblatt

Ein Schock ist bei 25 Patienten aus dem Krankenblatt zu entnehmen. Keine Angaben haben 74 Patienten, und 26 Patienten hatten offensichtlich keine Zeichen eines Schocks.

Da die Angaben über den Schock in den Krankenblättern zum größten Teil fehlen und manchmal sogar widersprüchlich sind, war die Entscheidung, ob nun ein Schock vorlag oder nicht, oft nicht möglich.

Als Schock wurde z. B. gewertet, wenn es auf dem Aufnahmeformular angestrichen war oder aus einem zusammenfassenden ärztlichen Bericht hervorging. Waren die Angaben widersprüchlich, so wurde der ausdrücklichen Schilderung im ärztlichen Bericht der größere Aussagewert zugestanden. Kein Schock angenommen wurde, wenn der Aufnahmebefund normale Puls- und Blutdruckwerte zeigte oder wenn bei einer sehr ausführlichen Beschreibung des Zustandes des Patienten kein Schock angegeben war. Alle anderen Fälle wurden unter "keine Angaben" eingeordnet.

Eine Gegenüberstellung beider Gruppen in Bezug auf die Diagnosen zeigt, daß sie etwa gleichartig sind und somit für eine Gegenüberstellung verwendet werden können.

Die Verteilung sieht folgendermaßen aus: Die erste Zahl in der Klammer entspricht der Häufigkeit in der Gruppe "Schock", Contusio (14/17), Commotio (5/3), epidurales Hämatom (1/1), intracerebrales Hämatom (2/1), offenes Schädel-Hirn-Trauma (1/3), Schädelbrüche (13/18), Extremitätenbrüche (12/10), Todesfälle (6/6). Alle weiteren Diagnosen kommen nur in einer Gruppe vor.

1.8. Neurochirurgische Operation

Konservativ behandelt wurden 82 Patienten, operiert wurden 43 Patienten.

Die Operationen verteilen sich folgendermaßen

am Unfalltag	22 Patienten
nach 1 Tag	12 Patienten
nach 2 Tagen	2 Patienten
nach 3 Tagen	2 Patienten
nach 5 Tagen	1 Patient

Je eine weitere Operation entfällt auf den 18., 20., 22. und 23. Tag.

1.9. Operative Frakturbehandlung

Von 43 Patienten, die eine oder mehrere Extremitätenfrakturen aufwiesen, wurden 23 einer operativen Frakturbehandlung zugeführt, 6 Patienten gleich am Tag des Unfalls. Die übrigen Operationsdaten liegen am 6., 8., 10., 11., 17., 18., 19., 20., 21., 25., 27., 28., 31. und 32. Tag.

1.10. Komplikationen

Von Komplikationen sind 43 Patienten betroffen. Am häufigsten ist die Pneumonie, die 10mal vorkommt. Mit Lokalisation im Brustraum, weiterhin zwei einseitige und ein doppelseitiger Pneumothorax sowie ein Pleuraempyem.

Als weitere Komplikationen sind zu nennen: eitrige Meningitis, Contusionspsychose, Hirnthrombose, akutes Nierenversagen, traumatischer Diabetes insipidus, hyperglykämisches Koma, Ileus, Herzstillstand, Kreislaufversagen, Atemstillstand, Zyanose, Fettembolie, Geburt, Ventrikeleinbruch eines Erweichungsherdes

oder operative Eingriffe wie Laparatomie, Splenektomie, Nephrektomie.
Das zeitliche Auftreten der Komplikationen sieht so aus, daß 9 auf den Unfalltag kommen und 10 auf den ersten Tag nach dem Unfall. Der Rest verteilt sich auf 1 Fall am 2., 5 am 4., 4 am 5., 1 am 6., 2 am 7. und 1 am 9. Tag. Der Zeitpunkt ist nicht bekannt bei 5 Patienten.

1.11. Todesursache

18 der 41 Todesfälle sind aus den Krankenblättern als eindeutige Folge des Schädel-Hirn-Traumas zu erkennen. Weitere 13 Fälle, die als Todesursache lediglich "zentrales Kreislaufversagen" angegeben haben, können ebenfalls zu dieser Gruppe gerechnet werden (insgesamt 31 Fälle oder 75 %).
Die anderen Todesfälle gehen auf das Konto von während des Krankheitsverlaufes auftretenden Komplikationen. So sind vertreten: Hirnthrombose (1mal), Bronchopneumonie (2mal), akutes Nierenversagen (1mal), Fettembolie (1mal).
Bei 5 Patienten war es nicht möglich, die Diagnose der Todesursache zu erkennen.

1.12. Überlebenszeit

Die meisten Patienten starben innerhalb weniger Tage nach dem Unfallereignis, und zwar bis zum 4. Tag 16 Patienten (= 40 %) und bis zum 8. Tag 27 Patienten (= 66 %). Die Hälfte der Patienten starb bis zum 6. Tag nach dem Unfall. Ein eindeutiger Sterblichkeitsgipfel ist wegen der geringen Zahl der Fälle nicht festzustellen. Der übrige Teil der Todesfälle verteilt sich auf den 10., 13., 14., 17., 22., 26., 32., 40., 46., 53. und 63. Tag.

Von einem Patienten, der außerhalb der Klinik verstarb, ist die Überlebenszeit nicht bekannt.

1.13. Bleibende Schäden

Da die Beobachtungsmöglichkeiten der Patienten nach der Entlassung nur sehr ungenügend oder überhaupt nicht gegeben sind, hat dieser Punkt praktisch kein Ergebnis gebracht.

Bei 111 Patienten sind keine Angaben vorhanden. Von den übrigen Patienten haben 3 keine bleibenden Schäden, 3 psychische, 3 neurologische und 5 neurologische und psychische Schäden.

1.14. Trasylol

Nur Trasylol erhielten 38 Patienten, und zwar in der Regel ab dem Unfalltag oder dem Tag danach (29 Patienten). Ein Patient bekam erst ab dem 6. Tag Trasylol. Die durchschnittliche Behandlungszeit betrug 5 Tage, wobei nur zwei Fälle mit 21 und 32 Tagen über 10 Tage hinausgehen. Die durchschnittlich verabreichte Menge schwankt zwischen 0,5 und 3,2 Mill E täglich.

1.15. Complamin

Nur Complamin erhielten 6 Patienten. Der Behandlungsbeginn erstreckte sich hier vom 4. bis 14. Tag, in 5 Fällen begann die Behandlung innerhalb einer Woche. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 6,8 Tage (zwischen 1 und 12 Tagen) und die durchschnittlich täglich verabreichte Menge schwankt zwischen 500 und 6 700 mg.

1.16. Trasylol und Complamin

Trasylol und Complamin erhielten 32 Patienten. Die Behandlung war so, daß mit Complamin einige Tage später als mit Trasylol begonnen wurde. In 18 Fällen wurde die Behandlung dann am selben Tag abgebrochen. Im übrigen dauerte durchschnittlich gesehen die Trasylolbehandlung etwas länger an als die Complaminbehandlung. Trasylol wurde bis 13,6 Tage und Complamin 12,3 Tage nach Unfall verabreicht. Die durchschnittlichen täglichen Dosierungen reichen bei Trasylol von 0,8 bis 3,6 Mill E und bei Complamin von 700 bis 6 700 mg.

1.17. Bluttransfusionen

Gesamtmenge während der Behandlungsdauer

nichts	43 Patienten
unter 500 ccm	1 Patient
500 - 999 ccm	12 Patienten
1 000 - 1 999 ccm	20 Patienten
2 000 - 2 999 ccm	17 Patienten
3 000 - 3 999 ccm	12 Patienten
4 000 - 4 999 ccm	10 Patienten
5 000 und mehr	10 Patienten

1.18. Human-Albumin, Human-Serum, PPL, Biseko

Gesamtmenge während der Behandlungsdauer

nichts	40 Patienten
unter 500 ccm	6 Patienten
500 - 999 ccm	25 Patienten
1 000 - 1 999 ccm	23 Patienten
2 000 - 2 999 ccm	19 Patienten

3 000 - 3 999 ccm	6 Patienten
4 000 - 4 999 ccm	3 Patienten
5 000 und mehr	3 Patienten

1.19. Infusionsmenge

Gesamtmenge während der Behandlungsdauer

nichts	3 Patienten
unter 5 l	26 Patienten
5 - 9,9 l	34 Patienten
10 - 14,9 l	11 Patienten
15 - 19,9 l	20 Patienten
20 - 24,9 l	11 Patienten
25 - 29,9 l	4 Patienten
30 - 34,9 l	5 Patienten
35 - 39,9 l	3 Patienten
40 l und mehr	6 Patienten

1.20. Enzymbestimmungen

Bestimmt wurden die Enzyme GOT, GPT, LDH, MDH, Cholinesterase und Acetylcholinesterase, wobei die Cholinesterase bei allen Patienten bestimmt wurde; GOT, GPT und LDH bei 94 %, MDH bei 64 % und die Acetylcholinesterase bei 37 % der Patienten.
Die Anzahl der Bestimmungen ist sehr unterschiedlich. Die Hälfte der Patienten hat nur zwischen 1 und 4 Bestimmungen für jedes Enzym und nur jeder 3. Patient hat mehr als 8 Bestimmungen.
Die erste Bestimmung haben am Unfalltag 25,7 % der Patienten, bis zum ersten Tag nach dem Unfall 66,6 %, bis zum 2. Tag 79,5 %, bis zum 3. Tag 86,4 %, bis zum 4. Tag 91,5 % und bis zum 5. Tag 94,4 %. Der Rest der Patienten hat die erste Bestimmung im Laufe der folgenden Tage und Wochen.

2. AUSWERTUNG DER LABORWERTE

2.1. Ergebnisse GOT

2.1.1. Allgemeines

Bei Betrachtung der Kurven fällt auf, daß bei einer ausreichenden Anzahl die Werte innerhalb von 1 - 3 Tagen einen Höhepunkt erreichen, und zwar unabhängig vom Ausgangswert. Keine Kurve erreicht innerhalb des beobachteten Zeitraums von 3 Wochen den Normbereich. Der Verlauf nach Erreichen des ersten Gipfels ist unterschiedlich. Besonders, wenn für die Berechnung der Kurven viele Einzelwerte zur Verfügung stehen, folgt ein mehr oder weniger kontinuierlicher Abfall auf den Normbereich zu. Kurven, die aus weniger Werten zustande kommen, haben häufiger noch einen oder mehrere Gipfel. Die unsymmetrischen geometrischen Abweichungen werden um so größer, je weiter sich die Mittelwerte aus dem Normbereich entfernen.

2.1.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 1 - 4, Seite 36 - 39)

Die Höhe der Gipfelwerte steigt in folgender Reihenfolge: Werte der Patienten, die ein isoliertes S-H-T überlebten, die nach einem isolierten S-H-T verstarben, die ein kombiniertes S-H-T überlebten und die nach einem kombinierten S-H-T verstarben.

Die Mittelwertkurve der überlebenden Patienten mit einem isolierten S-H-T zeigt einen flachen Anstieg bis ungefähr auf das Doppelte der oberen Normgrenze und bleibt mit geringfügigen Schwankungen 3 Wochen auf diesem Niveau. Die Streuung der Werte hat auch hier wie bei allen folgenden Kurven ihr Maximum während des 2. bis 4. Tages in einem Bereich zwischen 12 und 60 mU/ml. Wurde das isolierte S-H-T nicht überlebt, so findet sich ein Ansteigen der Kurve bis auf das fast 3-fache der Normgrenze,

dann folgt ein Abfall bis zum 9. Tag und danach ein weiteres Ansteigen bis zur Höhe des 1. Gipfels. Bei Patienten, die ein kombiniertes S-H-T überlebten, verläuft die Kurve in ihrem ersten Teil sehr ähnlich, es unterbleibt allerdings nach dem Abfall ein erneuter Anstieg. Die Kurve der Patienten, die nach einem kombinierten S-H-T verstarben, erreicht am 2. Tag das 4,5-fache der Normgrenze, um dann wieder steil bis zum 10. Tag abzufallen. Die Streuung der Einzelwerte ist in diesem Fall am höchsten.

2.1.3. Diagnosen

Da sich durch die Aufteilung der ohnehin schon kleinen Gruppe mit einem isolierten S-H-T zu kleine Gruppen ergeben, sind Unterschiede der Kurven nicht festzustellen. Bei Contusio cerebri steigen die Werte von einem gering über der Normgrenze liegenden Niveau bis zum 2. Tag auf das 3-fache dieser Grenze an und fallen dann bis zum 7. Tag wieder auf das Ausgangsniveau ab.

2.1.4. Dauer der Bewußtlosigkeit

Bei einer Dauer der Bewußtlosigkeit von Stunden und bis zu einer Woche sind zwischen dem isolierten und dem kombinierten S-H-T keine Unterschiede zu erkennen. Alle 4 Kurven verlaufen wegen der geringen Anzahl von Werten ziemlich unregelmäßig und ungefähr auf derselben Höhe mit ähnlichen Streubereichen, durchschnittlich auf der doppelten Normhöhe. Erst bei einer Bewußtlosigkeit von mehr als einer Woche werden die Werte eindeutig höher. Bei isoliertem S-H-T verläuft die Kurve noch ähnlich wie in den ersten beiden Gruppen, allerdings mit höheren Gipfelwerten. Beim kombinierten S-H-T steigt

sie steil an, bis zum 3. Tag auf das 5-fache des Grenzwertes und fällt dann stufenförmig ab. Der Streubereich erstreckt sich über 66 mU.

2.1.5. Thoraxbeteiligung

In dieser Gruppe ergibt sich ein eindeutiger Unterschied. Bei Patienten ohne Thoraxbeteiligung steigt die Kurve bis zum 2. Tag auf 33 mU/ml und fällt bis zum 7. Tag auf das Ausgangsniveau um 20 mU/ml zurück, auf dem sie noch mindestens 2 Wochen verbleibt, ohne den Normbereich zu erreichen. Bei Thoraxbeteiligung beginnt die Mittelwertkurve bereits bei 45 mU, sie steigt dann allerdings nicht mehr an, sondern bleibt dort ungefähr 4 Tage und fällt dann bis zum 10. Tag fast auf die Normgrenze ab, worauf ein weiterer Gipfel folgt. Auch die Streubereiche sind bei Patienten mit Thoraxbeteiligung nach oben verschoben.

2.1.6. Schock (Abb. 5 und 6, Seite 40 und 41)

Beim Schock steigt die Mittelwertkurve bis zum 3. Tag von 27 mU/ml auf 42 mU/ml an und fällt dann kontinuierlich bis zum 10. Tag dicht über den Normbereich ab; anschließend wird der Verlauf unregelmäßig, hält sich aber ungefähr auf diesem Niveau. Liegt kein Schock vor, so beginnt die Kurve dicht über dem Normbereich, steigt bis zum 2. Tag auf 35 mU/ml an und fällt dann langsam mit unregelmäßigen Schwankungen ab. Bei Schock sind die Streubereiche ausgedehnter als ohne Schock.

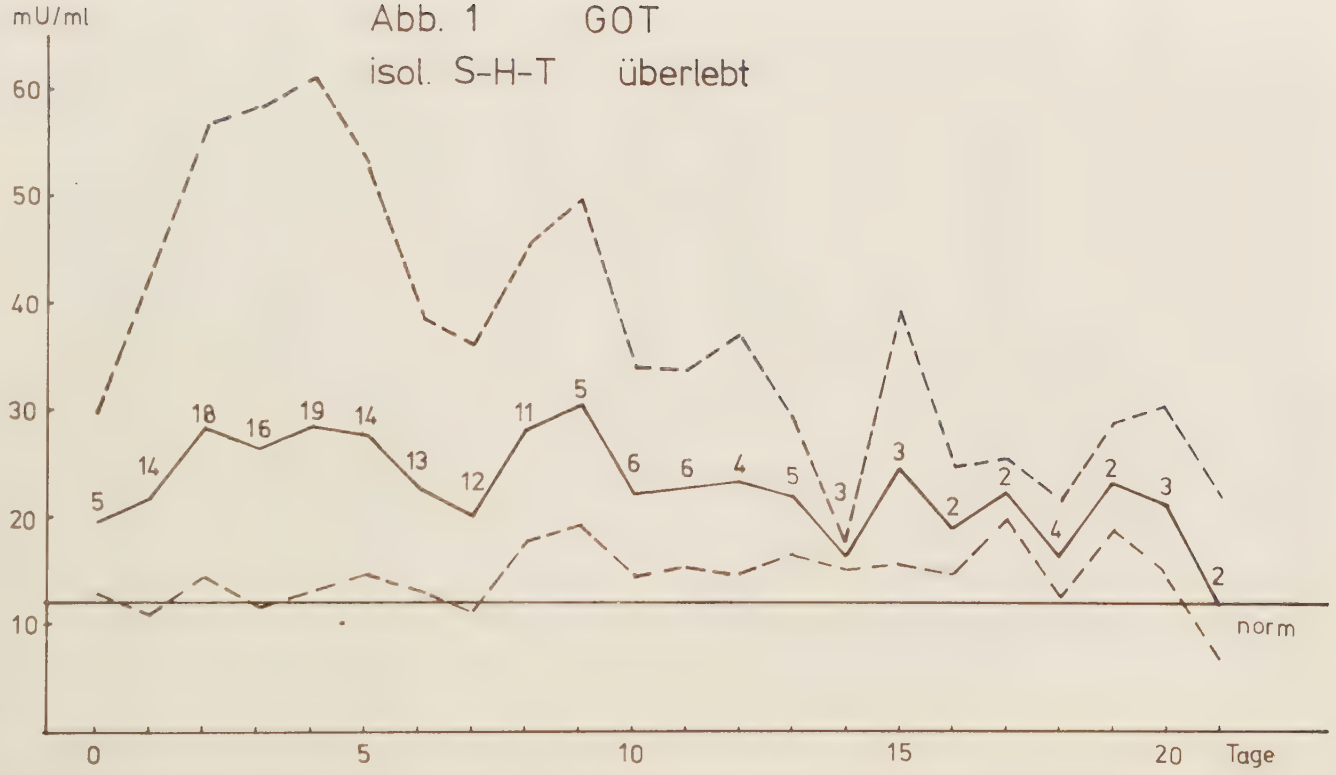
2.1.7. Therapiegruppen

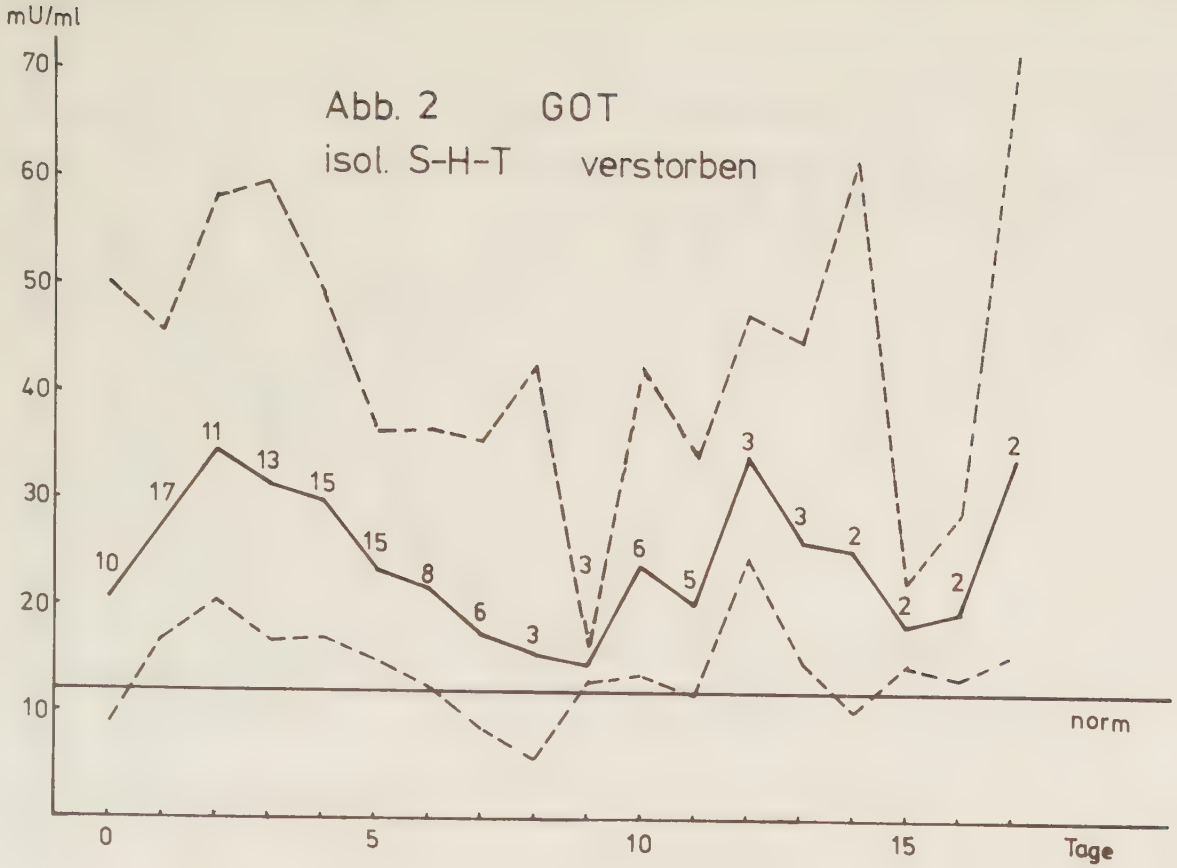
Die Gruppe ohne Trasylol und Complamin beginnt mit ihren Werten dicht oberhalb des Normbereichs und erreicht am 3. Tag 27 mU/ml.

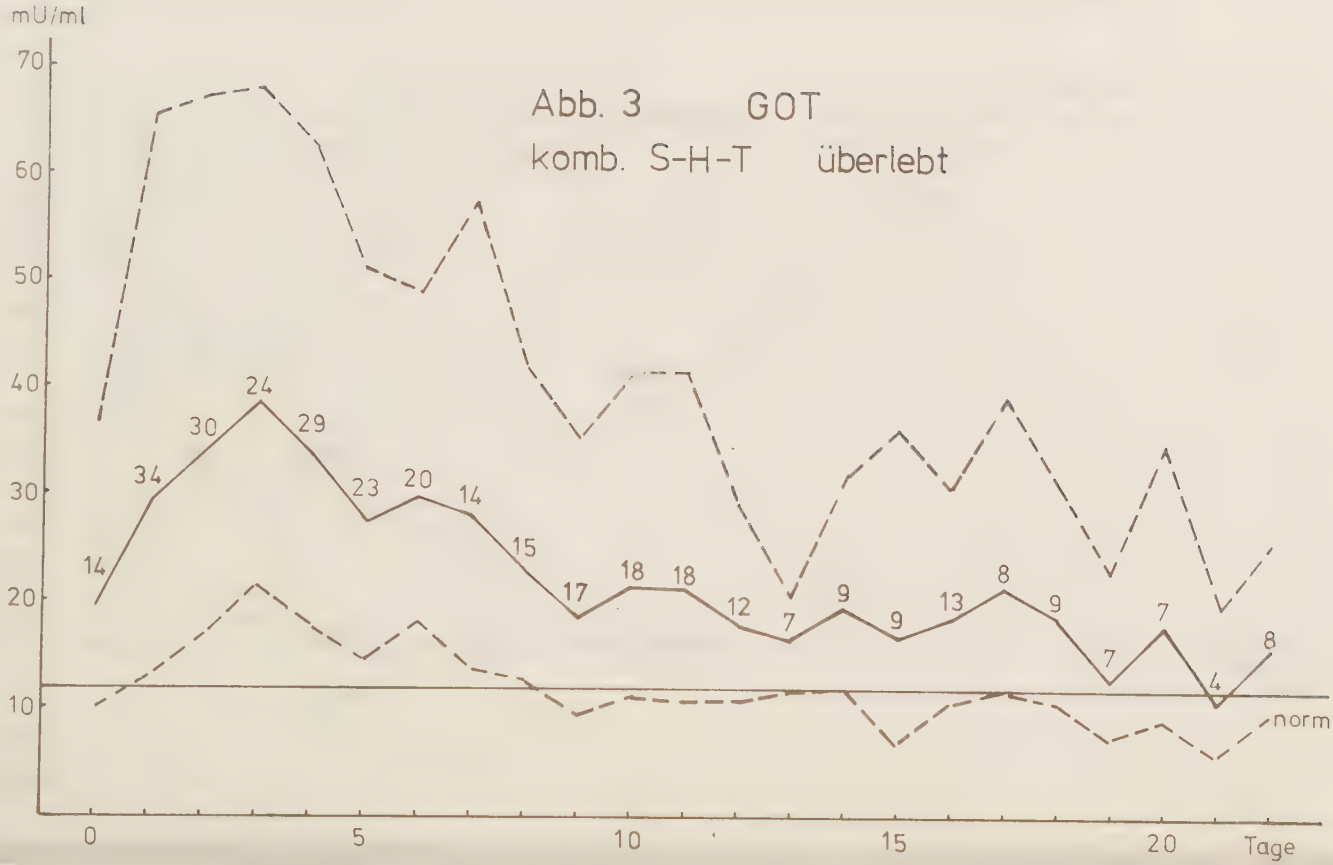
Der nachfolgende Abfall bis zum 7. Tag geht in eine uncharakteristische Auf- und Abbewegung über, die wegen der geringen Zahl der Werte keine Aussagekraft besitzt. Die Trasylol-Gruppe hat einen ähnlichen Kurvenverlauf, der nur insgesamt etwa 10 mU/ml höher liegt. Die Complamin-Gruppe ist zu klein und enthält zu wenig Werte, um ein erkennbares Kurvenbild zu ergeben. Die Gruppe schließlich, die Trasylol und Complamin erhalten hat, weist den höchsten Kurvenverlauf auf. Bis zum 2. Tag steigen die Werte auf 45 mU/ml und fallen dann in den nächsten 3 Wochen ähnlich einem asymptotischen Verlauf in Richtung des Normbereichs ab.

2.1.8. Die Zeit vor dem Exitus

Verfolgt man die letzten Tage vor dem Exitus, so ergibt sich ein stetiges ganz flaches Ansteigen der Mittelwertkurve von 20 mU/ml auf 25 mU/ml. Die Streubereiche laufen parallel dazu mit einer Ausdehnung von ungefähr 30 mU.


mU/ml
Abb. 1 GOT
isol. S-H-T überlebt
60
50
40
30
20
10
5
14
18
16
19
14
13
12
11
5
6
6
4
5
3
3
2
2
4
2
3
2
norm
0
5
10
15
20
Tage


mU/ml
70
60
50
40
30
20
10
Abb. 2 GOT
isol. S-H-T verstorben
10
17
11
13
15
15
8
6
3
3
6
5
3
3
2
2
2
2
norm
0
5
10
15
Tage


mU/ml
70
60
50
40
30
20
10
Abb. 3 GOT
komb. S-H-T überlebt
14
34
30
24
29
23
20
14
15
17
18
18
12
7
9
9
13
8
9
7
7
4
8
norm
0
5
10
15
20
Tage

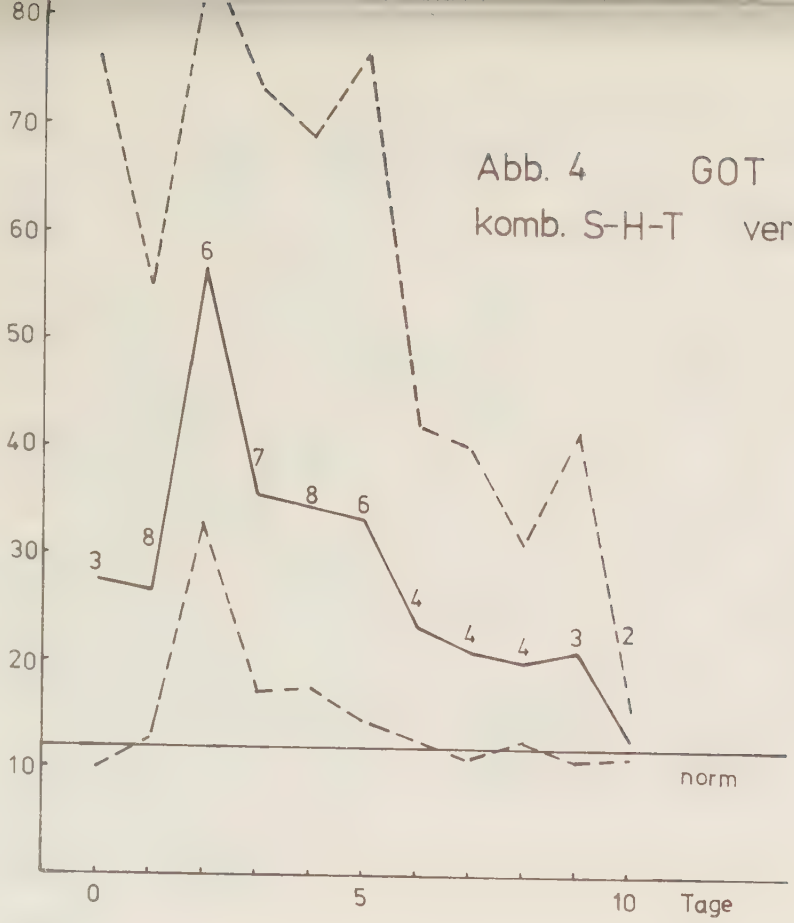
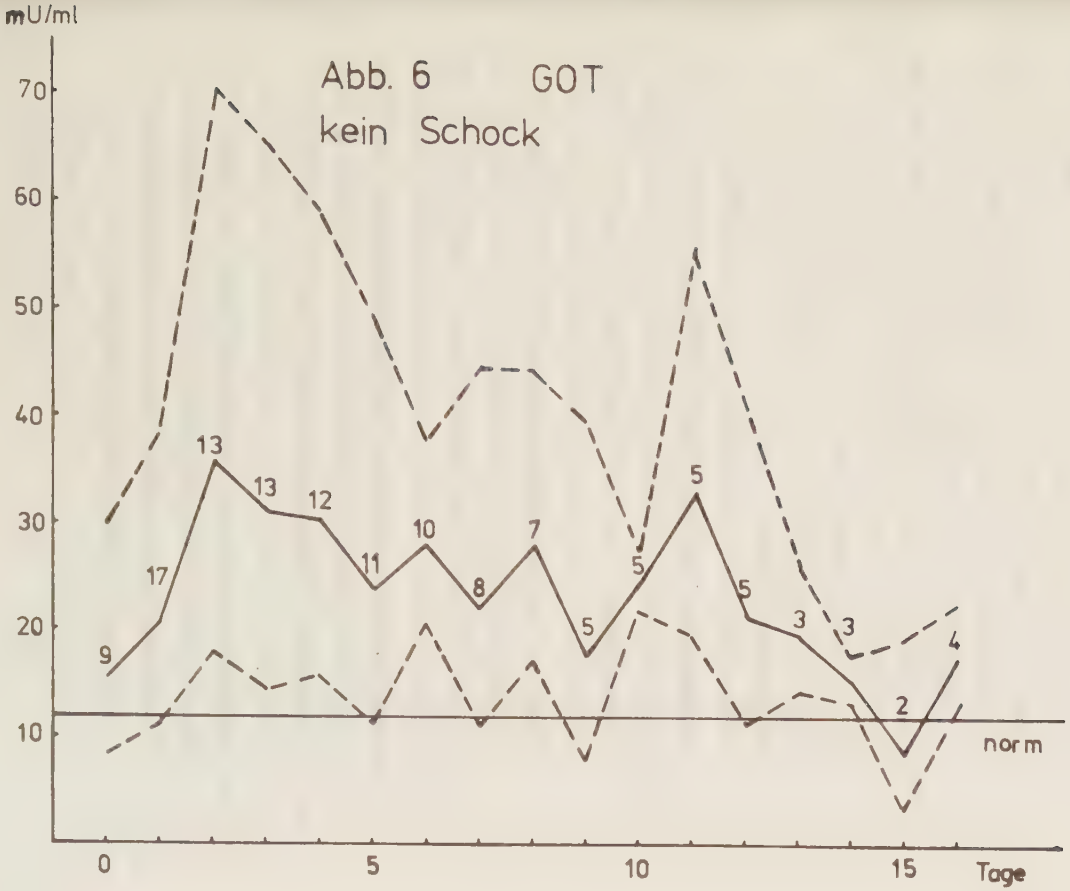


Abb. 4 GOT
komb. S-H-T verstorben

mU/ml
80
70
60
50
40
30
20
10
Abb. 5 GOT
Schock
8
14
16
13
18
15
13
10
9
8
10
11
6
5
4
5
6
5
7
7
7
4
3
norm


mU/ml
Abb. 6 GOT
kein Schock
70
60
50
40
30
20
10
0
5
10
15
Tage
norm
9
17
13
13
12
11
10
8
7
5
5
5
5
3
3
2
4

2.2. Ergebnisse GPT

2.2.1. Allgemeines

Das Verhalten der GPT ist nicht sehr ausgeprägt, d. h. die Kurven bewegen sich vorwiegend in der Nähe des oberen Normbereichs oder dicht darüber. Man kann 4 verschiedene Typen des Kurvenverlaufs unterscheiden, einmal das dauernde Verbleiben in der Nähe des Grenzwertes, dann ein langsames Sinken der Kurve von einem erhöhten Ausgangswert oder umgekehrt ein langsames Steigen aus dem Normbereich oder einen mehr wellenförmigen Verlauf um den oberen Grenzbereich. Auch hier gilt, daß die Streubereiche sich mit steigenden Werten ausdehnen.

2.2.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 7 - 10, Seite 45 - 48)

Beim isolierten S-H-T beginnt die Mittelwertkurve derjenigen, die überlebt haben im Normbereich und steigt kontinuierlich bis zum 12. Tag auf 22 mU/ml an, dann erfolgt wieder ein Abfall, der wegen der geringen Zahl der Werte nicht genau charakterisiert werden kann. Die Grenzen der Streubereiche laufen dann nahezu parallel mit einem Abstand von ungefähr 15 mU/ml. Bei den Verstorbenen beginnt die Mittelwertkurve leicht erhöht außerhalb des Normbereichs, sinkt bis zum 3. Tag knapp unter den Grenzwert, um dann wieder aufzusteigen. Aus der Kurve sind so 2,5 arkadenähnliche Bewegungen mit einer Dauer von 6 Tagen zu erkennen. Bei den überlebenden Patienten mit einem kombinierten S-H-T hält sich die Mittelwertkurve von Anfang an 3 Wochen im oberen Grenzbereich der Norm und dicht darüber, während bei den Verstorbenen ein Anstieg bis zum 2. Tag auf 22 mU/ml erfolgt. Ein zweiter etwas niedrigerer Gipfel liegt am 5. Tag.

2.2.3 Diagnosen

Bei der Contusio steigt die Kurve aus dem Normbereich innerhalb von 8 Tagen auf das Doppelte der Normgrenze. Ein ähnliches Verhalten zeigt das offene S-H-T. Die Werte bei Commotio und raumfordernden Prozessen halten sich soweit erkennbar im Normbereich.

2.2.4. Dauer der Bewußtlosigkeit

Beim isolierten S-H-T ist bei allen drei Stufen der Bewußtlosigkeitsdauer ein unregelmäßiges Pendeln der Werte um den oberen Normbereich oder dicht darüber zu beobachten. Anders beim kombinierten S-H-T, wo bei einer Bewußtlosigkeit bis zu einigen Stunden sich die Kurve um den Grenzwert bewegt. Bei einer Bewußtlosigkeit bis zu einer Woche sinkt der anfänglich etwas erhöhte Verlauf in 2 Tagen in den Normbereich ab. Bei Bewußtlosigkeit von mehr als einer Woche ist die Kurve von Anfang an etwa auf 20 bis 25 mU/ml erhöht, ab dem 6. Tag beginnt sie zu fallen und pendelt sich ab dem 12. Tag um den Grenzwert ein. Die Streuung erstreckt sich bis zum 8. Tag durchschnittlich über etwa 40 mU/ml.

2.2.5. Thoraxmitverletzung

Die Mittelwertkurve von Patienten ohne Thoraxbeteiligung ist fast identisch mit dem Grenzwert, die Streubereiche laufen parallel dazu mit einer Ausdehnung von ungefähr 20 mU/ml. Bei Thoraxbeteiligung liegt die Mittelwertkurve eine Woche lang deutlich über der Normgrenze, am Unfalltag bei 22 mU/ml. Nach einem Abfall am 1. Tag steigt sie bis zum 4. Tag wieder langsam an, ab einer Woche sind wahrscheinlich aufgrund der niedrigen Anzahl der Werte nur noch Auf- und Abbewegungen um die Normgrenze festzustellen, allerdings mit ziemlich großen Amplituden.

2.2.6. Schock - kein Schock (Abb. 11 und 12, Seite 49 und 50)

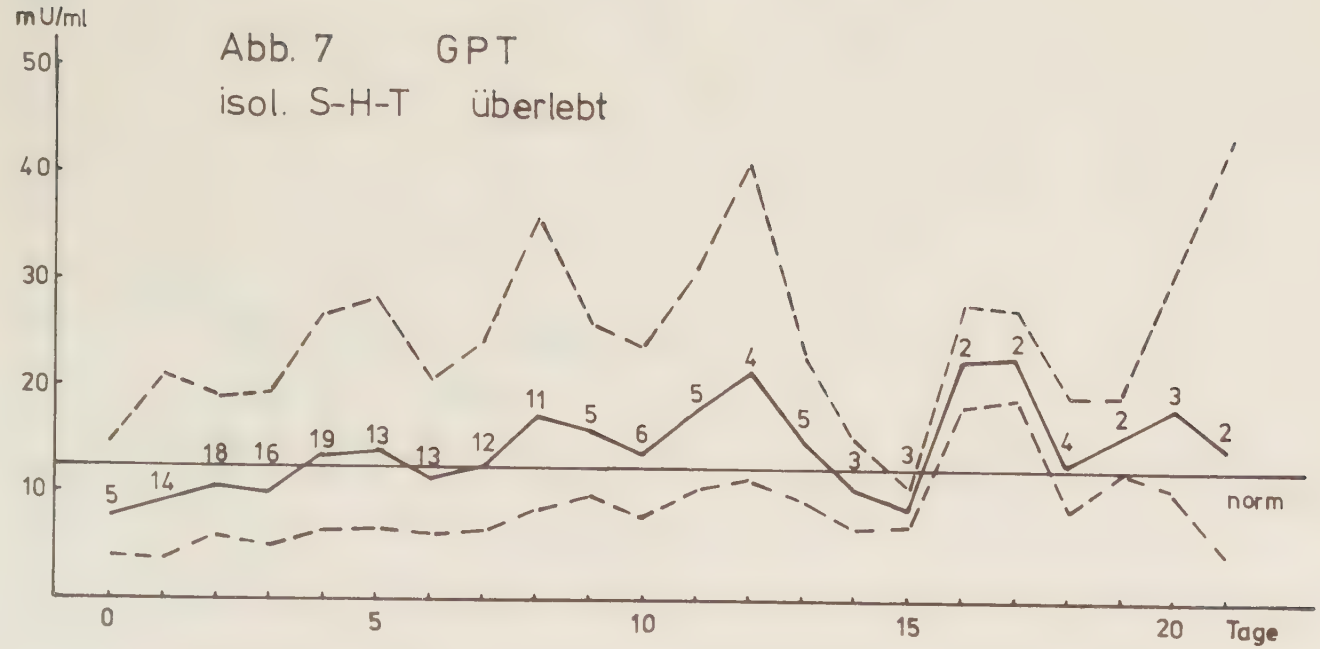
Beide Kurven verlaufen in der Nähe der Normgrenze, wobei die Schock-Kurve etwas höher liegt und einen größeren Streubereich aufweist. Ab dem 8. Tag scheinen die Werte der Patienten ohne Schock etwas höher zu liegen.

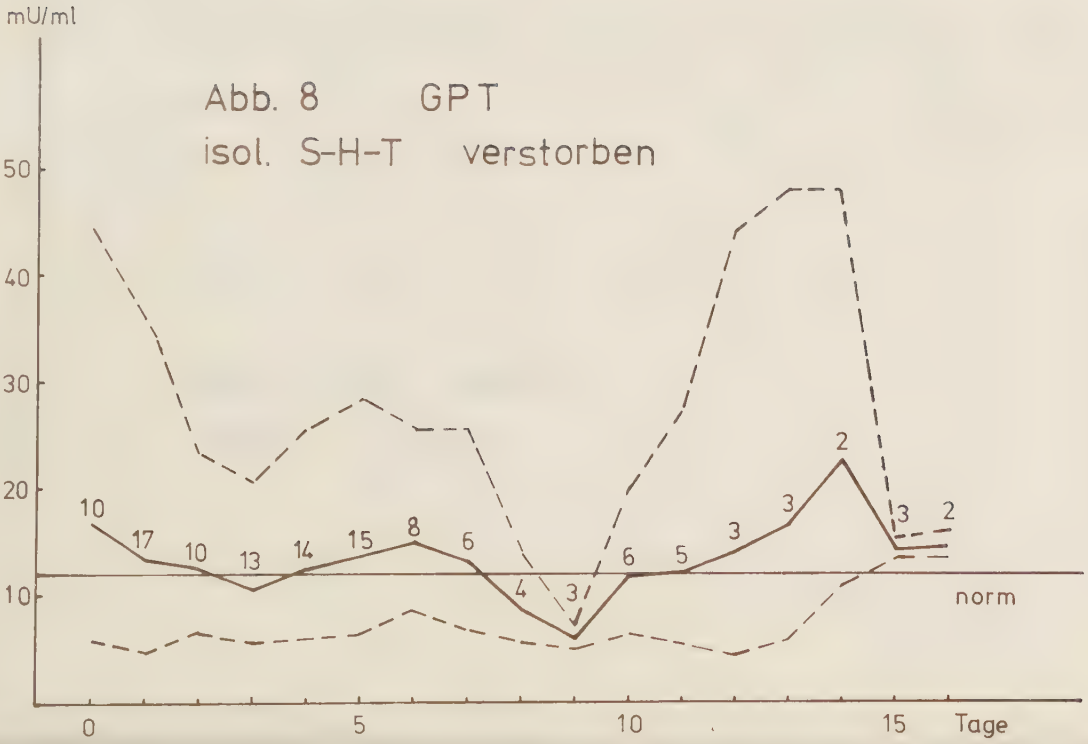
2.2.7. Therapiegruppen

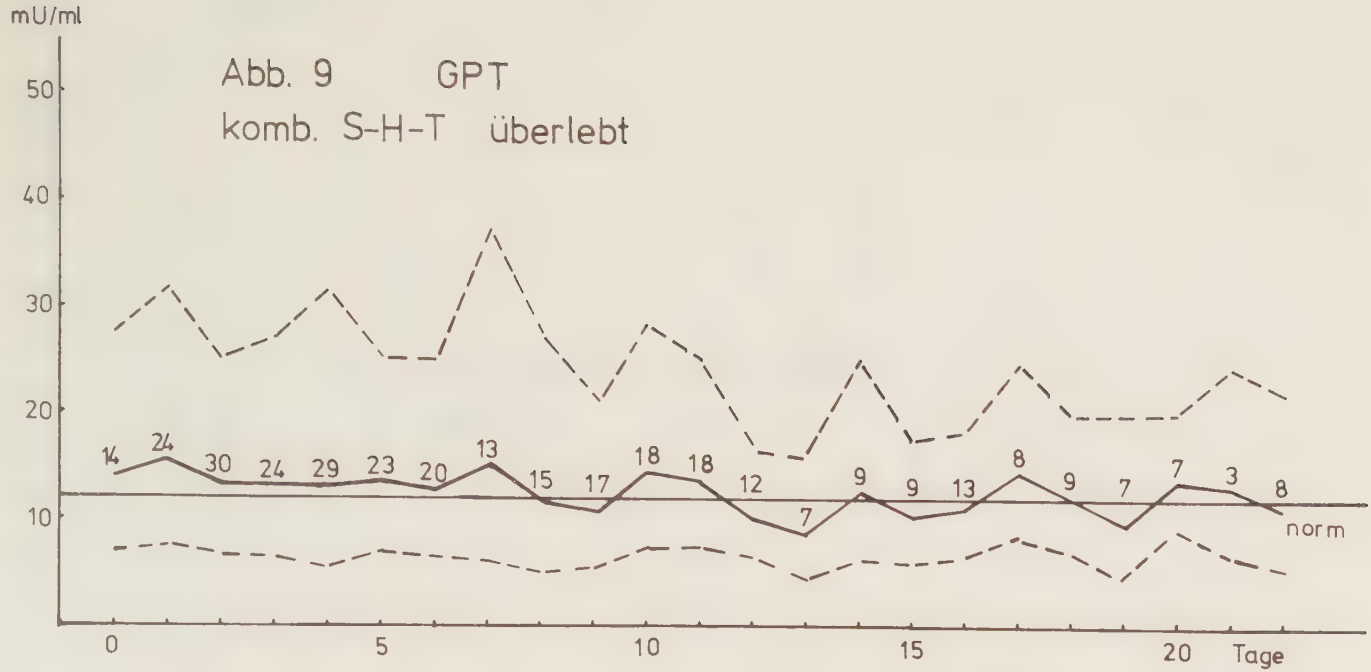
In der Gruppe ohne Trasylol und Complamin bewegt sich die Mittelwertkurve dicht unter der Normgrenze mit relativ kleinen Streubereichen und beginnt ab dem 10. Tag auch darüber hinaus zu steigen. Die Trasylol-Gruppe weist einen wellenförmigen Verlauf um die Normgrenze auf. Die Complamin-Gruppe ist zu klein, um eine Tendenz erkennen zu lassen. Bei Applikation von Trasylol und Complamin verläuft die Mittelwertkurve von Anfang an leicht erhöht über der Normgrenze und fällt langsam ab, bis sie sich nach 2 Wochen um den Grenzwert einpendelt. Die Streubereiche umfassen bis zum 8. Tag etwa 25 - 30 mU.

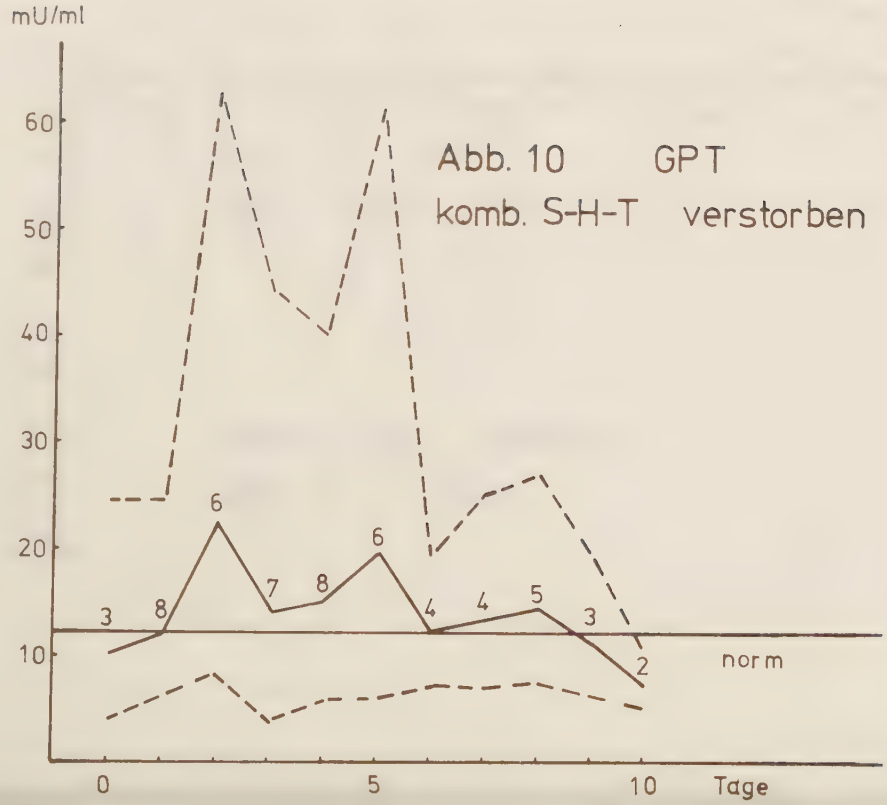
2.2.8. Die Zeit vor dem Exitus

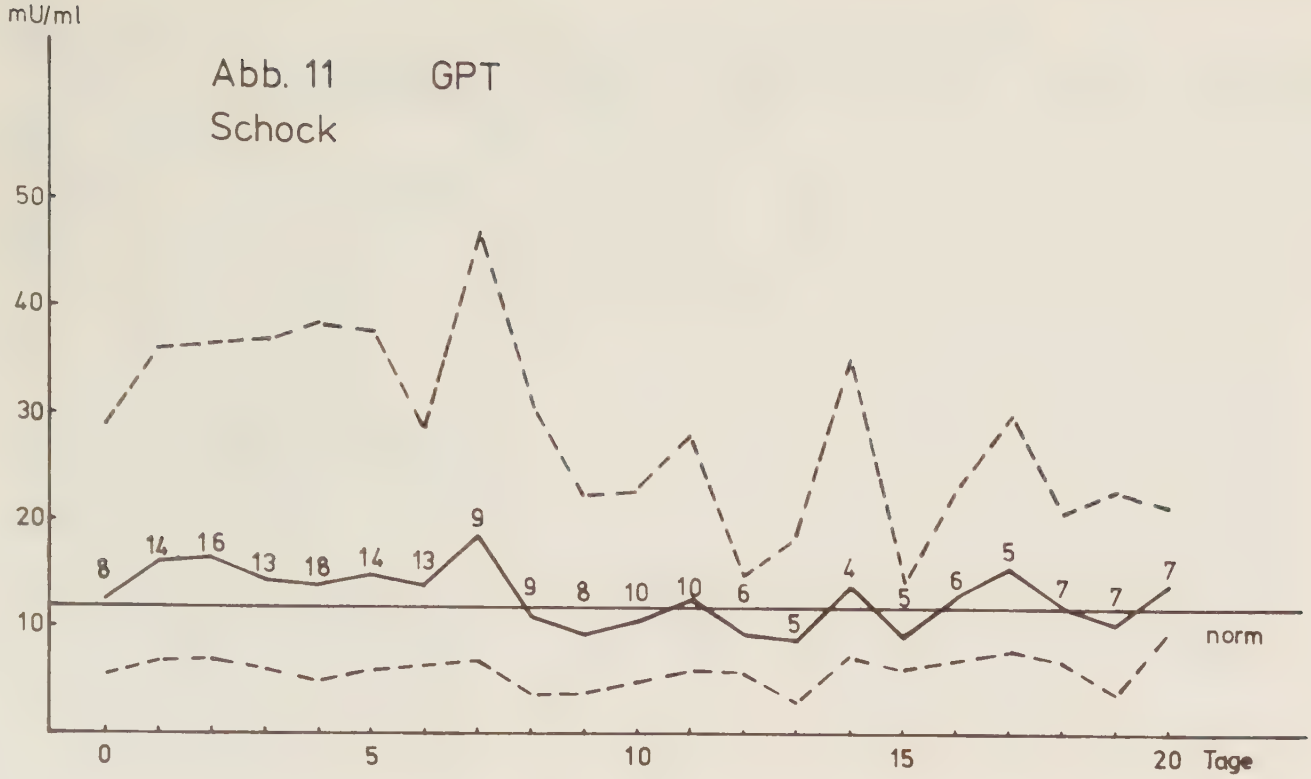
Beim isolierten S-H-T steigen Mittelwerte und Streubereiche vom 5. Tag vor dem Exitus bis zum Todestag fast kontinuierlich von der Normgrenze bis auf 22 mU/ml an. Der Streubereich hat am Todestag mit 30 mU/ml seine größte Ausdehnung.

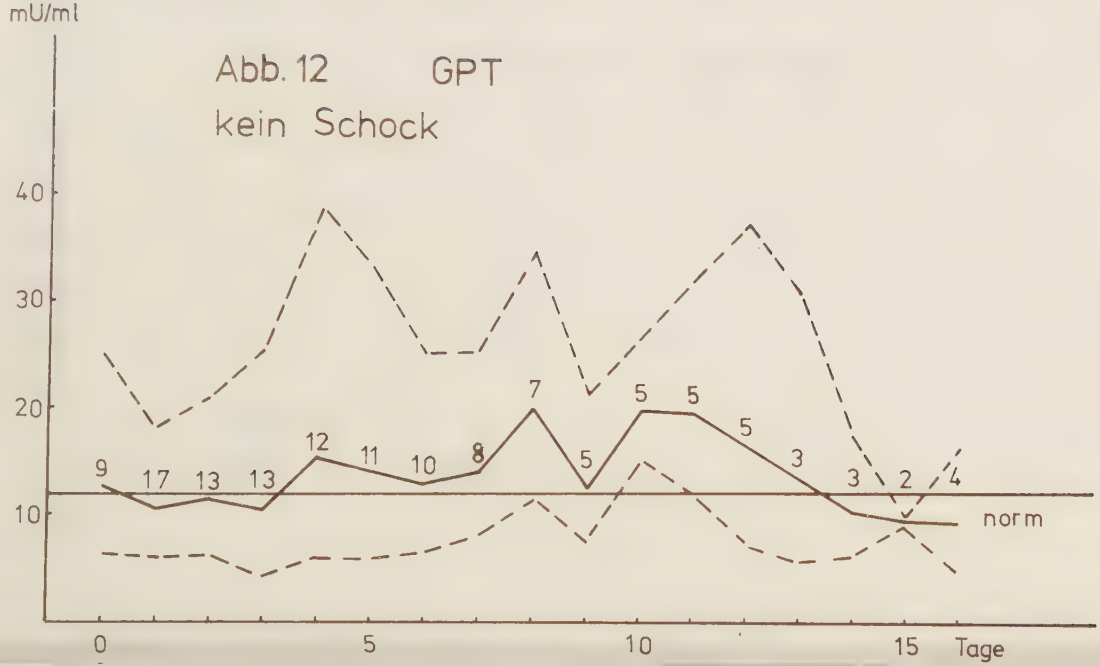

mU/ml
50
40
30
20
10
Abb. 7 GPT
isol. S-H-T überlebt
5 14 18 16 19 13 13 12 11 5 6 5 4 5 3 3 2 2 4 2 3 2
norm
0
5
10
15
20
Tage


mU/ml
Abb. 8 GPT
isol. S-H-T verstorben
50
40
30
20
10
10
17
10
13
14
15
8
6
4
3
6
5
3
3
2
3
2
norm
0
5
10
15
Tage


mU/ml
Abb. 9 GPT
komb. S-H-T überlebt
50
40
30
20
10
14 24 30 24 29 23 20 13 15 17 18 18 12 7 9 9 13 8 9 7 7 3 8
norm
0
5
10
15
20
Tage


mU/ml
60
50
40
30
20
10
Abb. 10 GPT
komb. S-H-T verstorben
3
8
6
7
8
6
4
4
5
3
2
norm
0
5
10
Tage


mU/ml
Abb. 11 GPT
Schock
50
40
30
20
10
8
14
16
13
18
14
13
9
9
8
10
10
6
5
4
5
6
5
7
7
7
norm
0
5
10
15
20
Tage


mU/ml
Abb. 12 GPT
kein Schock
40
30
20
10
9
17
13
13
12
11
10
8
7
5
5
5
5
3
3
2
4
norm
0
5
10
15
Tage

2.3. Ergebnisse LDH

2.3.1. Allgemeines

Es können auch hier wieder verschiedene Kurventypen unterschieden werden, und zwar gibt es einen vorwiegend gleichförmigen Verlauf auf einem Niveau oder wellenförmige Bewegungen um den Grenzwert sowie Kurven, die einem Höhepunkt zustreben und dann wieder abfallen. Besonders im letzten Teil der Kurven werden diese aufgrund der geringen Zahl von Werten unregelmäßig, es können wiederholte Gipfelbildungen auftreten. In Fällen, wo die Kurven einem Maximum zustreben, ist dies meistens schon am Unfalltag oder am Tag danach erreicht. Es kommt aber auch vor, daß die Kurven bis zum 1. Gipfel 3 - 5 Tage oder länger ansteigen. Die Streubereiche werden mit steigenden Werten größer.

2.3.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 13 - 16, Seite 55 - 58)

Beim isolierten S-H-T, das überlebt wurde, beginnt die Mittelwertkurve dicht über der Normgrenze, fällt bis zum 1. Tag auf diese ab und steigt bis zum 4. Tag wieder etwas über den Ausgangswert an, wo sie bis zum 7. Tag verbleibt. Am 8. Tag entsteht ein Gipfel von 300 mU/ml, der bis zum 13. Tag auf die Normgrenze abfällt. Die Kurve bei den Verstorbenen beginnt etwas höher als bei den Überlebenden. Sie fällt dann fast kontinuierlich bis zum 9. Tag in den oberen Normbereich ab und steigt wieder flach an. Beim kombinierten S-H-T, das überlebt wurde, verläuft die Kurve fast 3 Wochen im Bereich um 250 mU/ml mit unregelmäßigen Gipfelbildungen ab dem 6. Tag. Bei den Verstorbenen steigt die Mittelwertkurve bis zum 3. Tag auf 400 mU/ml an und fällt bis zum 10. Tag auf das Ausgangsniveau bei 300 mU/ml zurück. Die Streubereiche sind bei allen Kurven etwa über 200 mU/ml ausgedehnt, außer bei den Patienten, die nach einem kombinierten S-H-T verstarben, wo die Streubereiche am 2. und 3. Tag eine Ausdehnung von 400 mU/ml erreichen.

2. 3. 3. Diagnosen

Bei der Contusio steigen die Werte aus dem Normbereich bis zum 3. Tag auf 250 mU/ml an und fallen anschließend flach ab. Die bei raumfordernden Prozessen und offenen Verletzungen entstehenden Kurven haben wegen der geringen Zahl der Werte lediglich Zufallscharakter.

2. 3. 4. Dauer der Bewußtlosigkeit (Abb. 17, 18 und 19, Seite 5

Beim isolierten sowie auch beim kombinierten S-H-T läßt sich ein Steigen der Werte mit zunehmender Dauer der Bewußtlosigkeit beobachten, allerdings liegen die Werte beim isolierten S-H-T, zumindest in den Gruppen Bewußtlosigkeit bis mehrere Stunden und bis zu einer Woche etwas tiefer als beim kombinierten S-H-T. Beim isolierten S-H-T mit Bewußtlosigkeit bis zu Stunden finden sich die Werte vorwiegend im Normbereich. Bewußtlosigkeit bis zu einer Woche zeigt ein Pendeln der Kurve um den Grenzwert, während die Mittelwertkurve bei Bewußtlosigkeit über eine Woche bis zum 10. Tag im Bereich um 300 mU/ml bleibt, und der Streubereich mit etwa 250 mU/ml ungefähr doppelt so groß ist, wie bei den ersten Gruppen.

Beim kombinierten S-H-T liegt die Mittelwertkurve bereits in der ersten Gruppe über dem Normbereich und rückt in der zweiten Gruppe noch etwas höher. In der dritten Gruppe steigt die Kurve bis zum Tag nach dem Unfall auf 300 mU/ml an, bleibt bis zum 3. Tag auf diesem Niveau und fällt dann bis zum 8. Tag auf das Anfangsniveau dicht über der Normgrenze zurück. Es folgen im Abstand von 5 Tagen 2 weitere Gipfel, die die Höhe des ersten Gipfels erreichen. Die Streubereiche werden größer mit dem Ansteigen der Mittelwertkurve.

2.3.5. Thoraxbeteiligung

Ohne Thoraxbeteiligung verläuft die Mittelwertkurve von Anfang an leicht erhöht bei 250 mU/ml über der Normgrenze und dieser parallel, ab dem 9. Tag geht sie auf dieser Ebene in unregelmäßige Schwankungen über und erreicht gegen Ende der 3. Woche den oberen Normbereich. Mit Thoraxbeteiligung steigt sie bis zum 1. Tag steil auf 370 mU/ml an, und nähert sich dem Normbereich wieder in unregelmäßigen Auf- und Abbewegungen bis zum 10. Tag. Die Größe der Streubereiche ist in beiden Gruppen mit etwa 250 mU/ml fast gleich.

2.3.6. Schock - kein Schock (Abb. 20 und 21, Seite 60 und 61)

Beide Mittelwertkurven verlaufen im Prinzip ähnlich mit unregelmäßigen Schwankungen oberhalb des Normbereichs bei 250 - 300 mU/ml. Von den Schockpatienten wird dieses Niveau von Anfang an erreicht, während bei den Patienten ohne Schock die Kurve vom Grenzwert innerhalb von 4 Tagen aufsteigt. Die Streubereiche sind bei den Schockpatienten etwas größer.

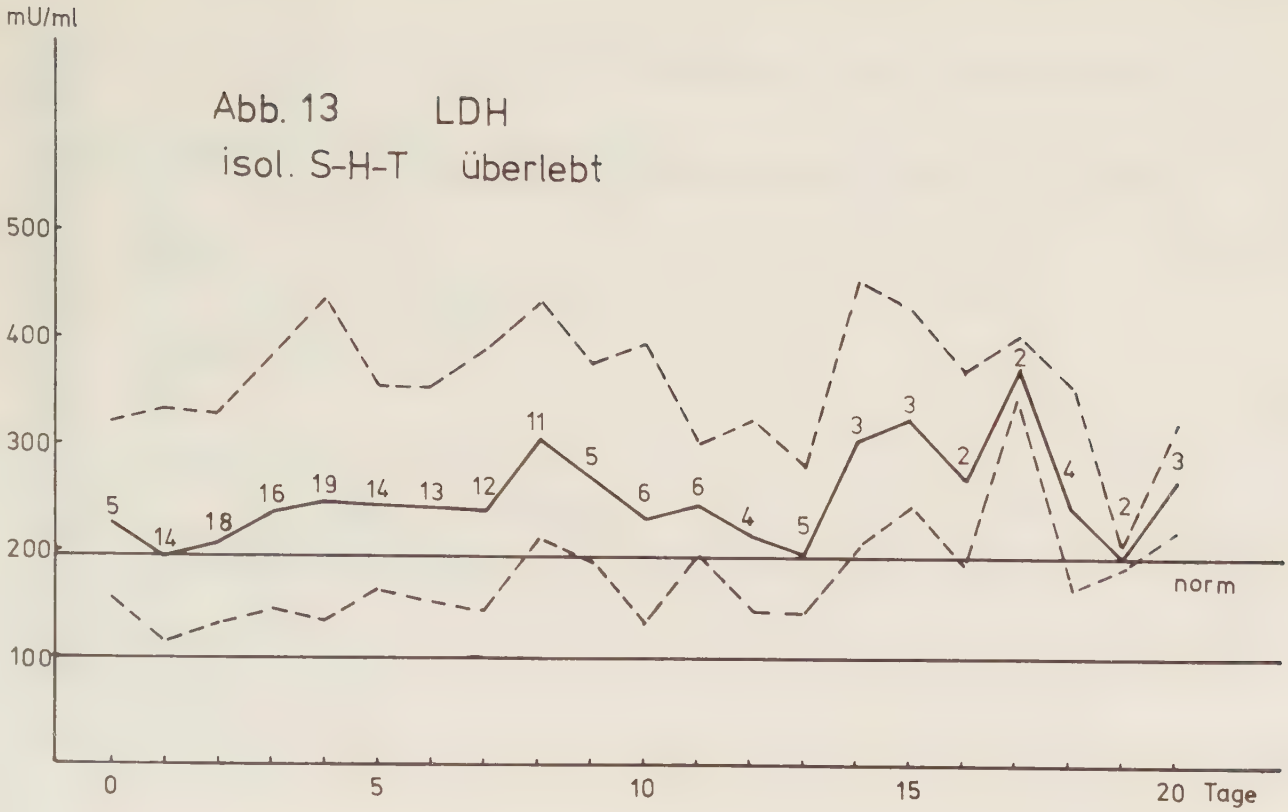
2.3.7. Therapiegruppen

Die Gruppe ohne Trasylol und Complamin liegt mit ihren Werten praktisch durchweg dicht über der Normgrenze, ebenso die Trasylol-Gruppe. In der Complamin-Gruppe streben die Werte von der Normgrenze bis zum 8. Tag einem Gipfel zu, da aber diese Kurve nur aus wenigen Werten entsteht, kann diese Form rein zufällig sein. Bei Gabe von Trasylol und Complamin erreicht die Kurve bis zum 1. Tag ein Maximum bei 300 mU/ml. Der gesamte Streubereich liegt über der Normgrenze. Ab dem 5. Tag beginnt ein allmählicher unregelmäßiger Abfall, der die Normgrenze zum erstenmal am 13. Tag erreicht und nach

einem erneuten kurzen Anstieg zum zweitenmal am 18. Tag. Die Streubereiche werden vom Anfang bis zum Ende des Kurvenverlaufs ständig kleiner.

2.3.8. Die Zeit vor dem Exitus

Die Mittelwertkurve steigt vom 4. Tag vor dem Tod bis zum Todestag von der Normgrenze auf 300 mU/ml. Der Streubereich am Todestag ist etwa doppelt so groß wie an den anderen Tagen und erstreckt sich über 350 mU/ml.


mU/ml
Abb. 13 LDH
isol. S-H-T überlebt
500
400
300
200
100
5
14
18
16
19
14
13
12
11
5
6
6
4
5
3
3
2
2
4
2
3
norm
0
5
10
15
20 Tage

mU/ml
600
500
400
300
200
100
Abb. 14 LDH
isol. S-H-T verstorben
10 17 11 13 15 15 8 6 4 3 6 5 3 3 2 2 2 2
norm
0
5
10
15
Tage

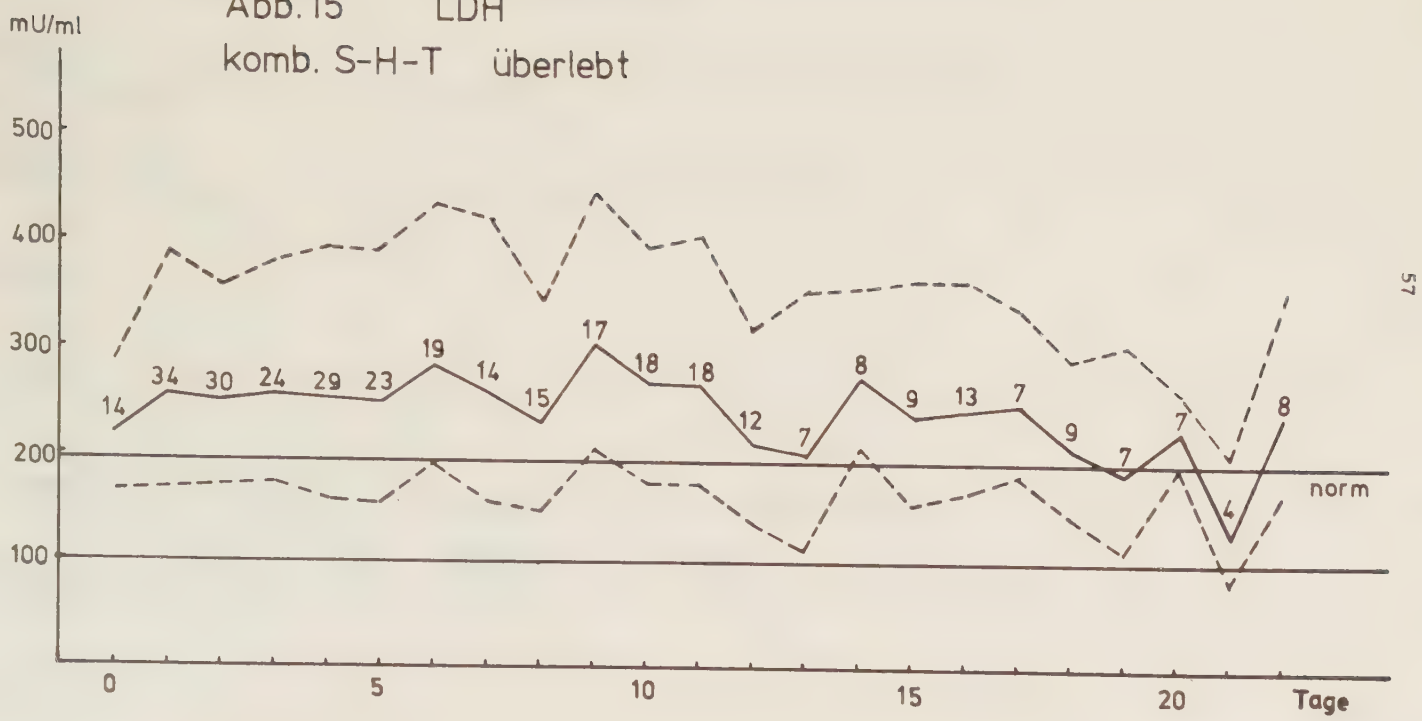
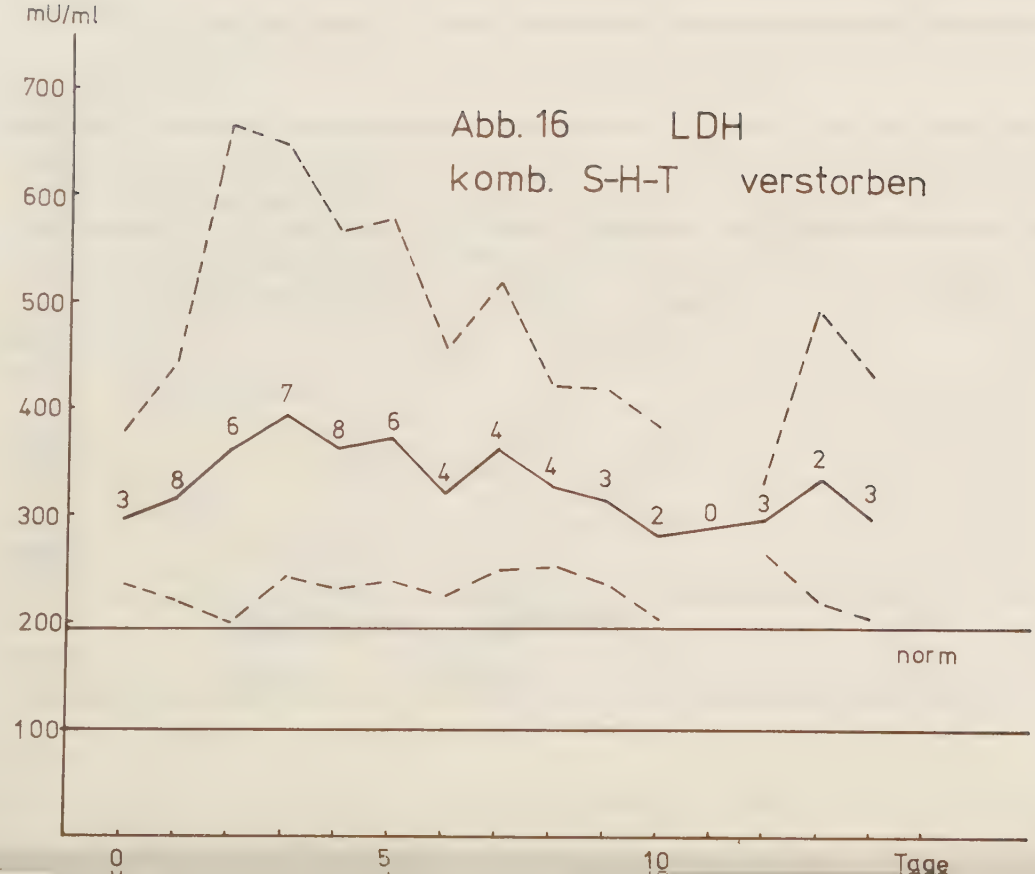
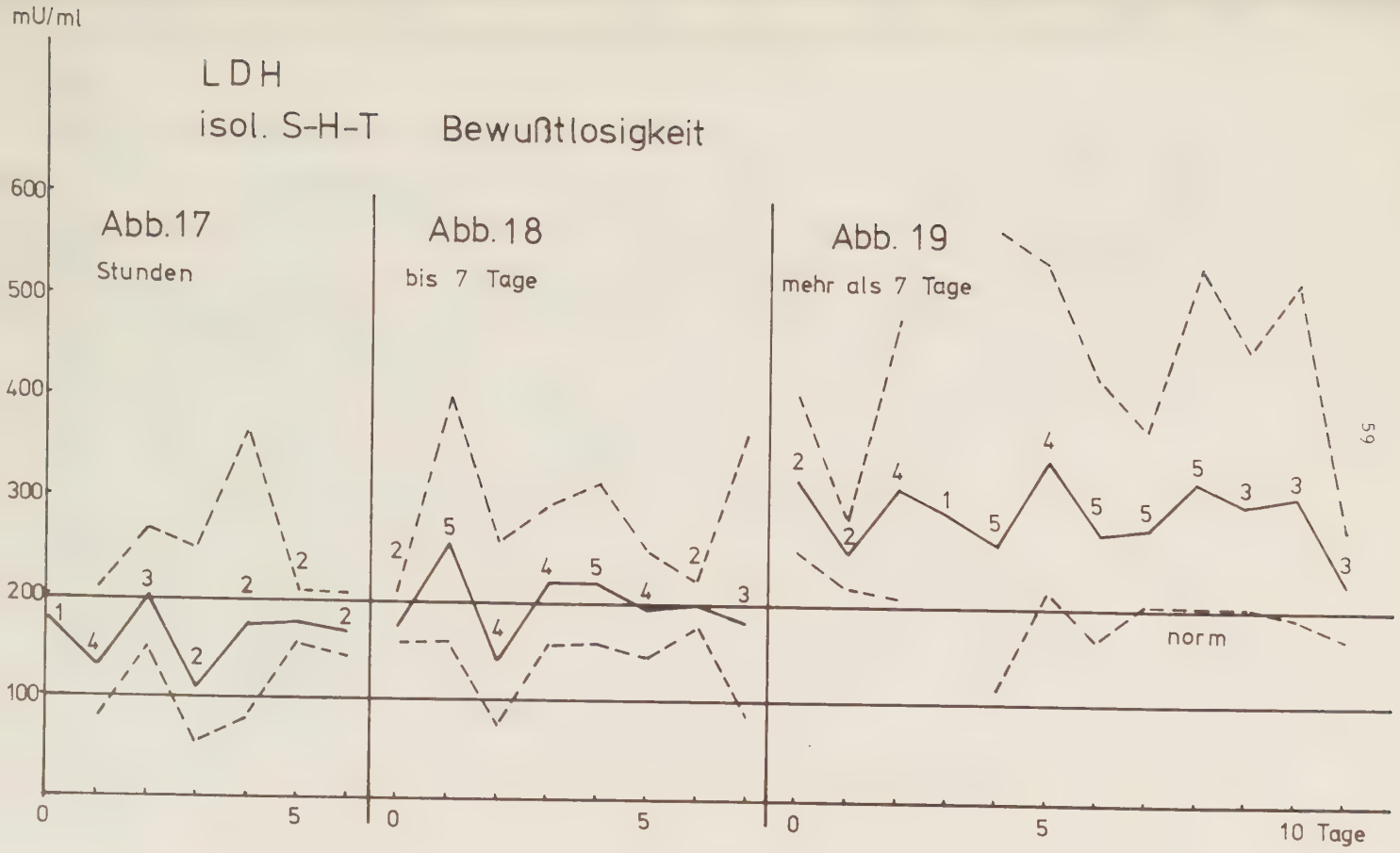
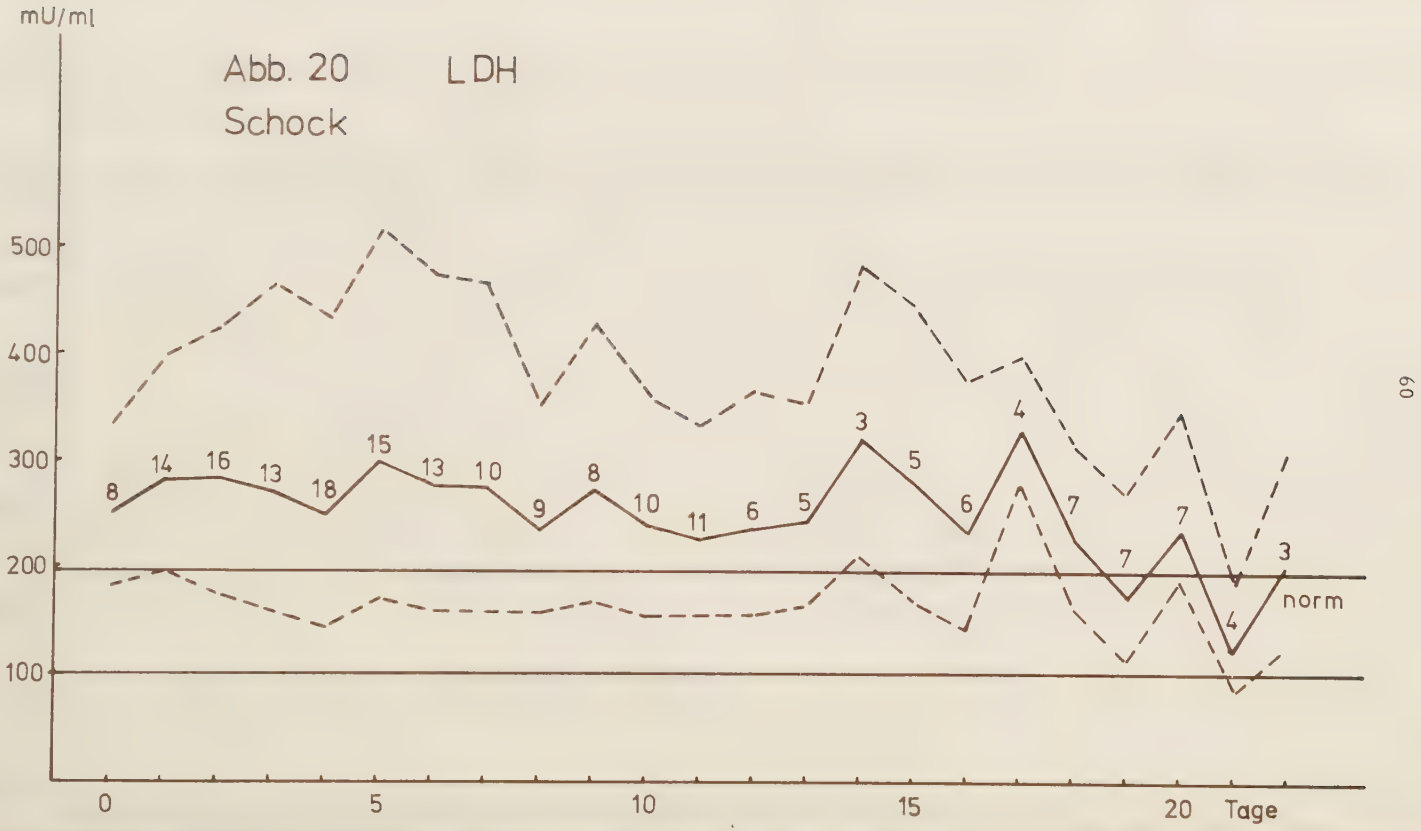
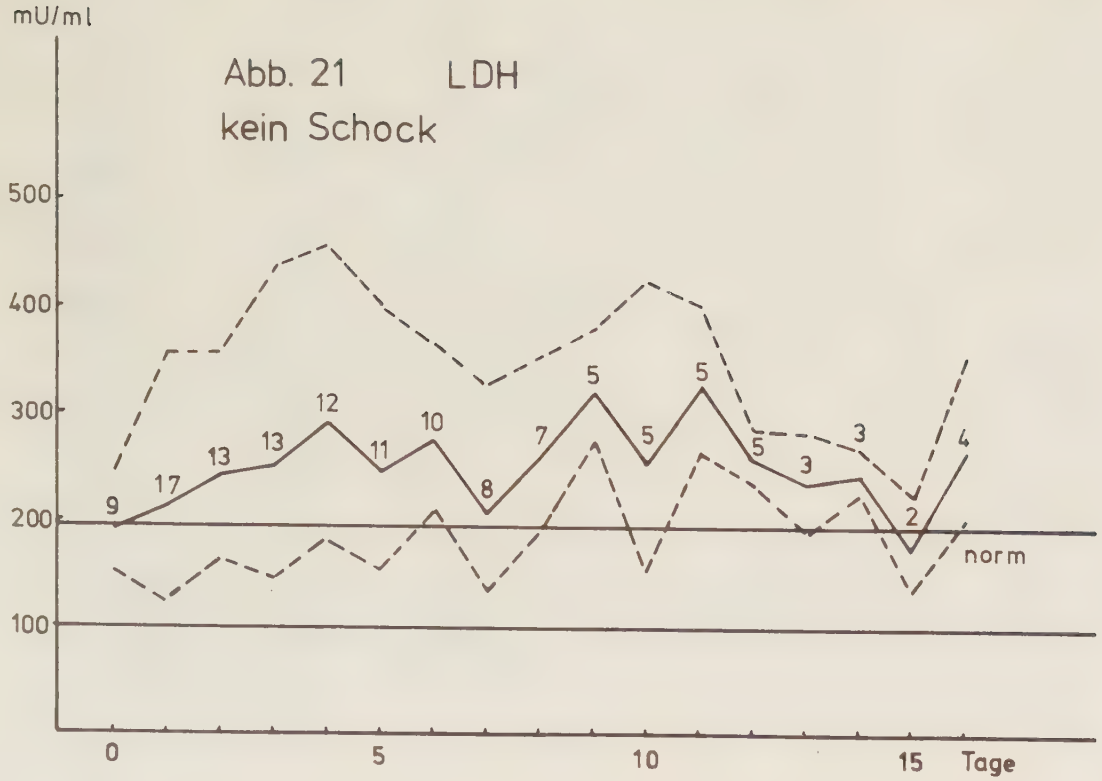


Abb. 15 LDH
komb. S-H-T überlebt
mU/ml
500
400
300
200
100
0
5
10
15
20
Tage
norm
14
34
30
24
29
23
19
14
15
17
18
18
12
7
8
9
13
7
9
7
7
4
8


mU/ml
700
600
500
400
300
200
100
Abb. 16 LDH
komb. S-H-T verstorben
3
8
6
7
8
6
4
4
4
3
2
0
3
2
3
norm
0
5
10
Tage


mU/ml
LDH
isol. S-H-T
Bewußtlosigkeit
600
500
400
300
200
100
Abb.17
Stunden
Abb.18
bis 7 Tage
Abb. 19
mehr als 7 Tage
norm
0
5
0
5
0
5
10 Tage


mU/ml
Abb. 20 LDH
Schock
500
400
300
200
100
8 14 16 13 18 15 13 10 9 8 10 11 6 5 3 5 6 4 7 7 7 4 3
norm
0 5 10 15 20 Tage


mU/ml
Abb. 21 LDH
kein Schock
500
400
300
200
100
9
17
13
13
12
11
10
8
7
5
5
5
5
3
3
2
4
norm
0
5
10
15
Tage

2.4. Ergebnisse MDH

2.4.1. Allgemeines

Das Bild des Kurvenverlaufs der MDH ist relativ einförmig. Werte außerhalb des Normbereichs finden sich praktisch nur in den ersten Tagen. Die Anfangsniveaus liegen in einem Bereich zwischen der Norm und 330 mU/ml. Falls die Kurve oberhalb des Normbereichs beginnt, wird dieser zwischen dem 2. und 7. Tag wieder erreicht und im allgemeinen nicht wieder verlassen.

2.4.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 22 - 25, Seite 65 - 68)

Bei überlebenden Patienten mit einem isolierten S-H-T fallen die Werte, die am Unfalltag auf 150 - 200 mU/ml erhöht sind, steil ab und erreichen schon am 2. Tag in der Mehrzahl den Normbereich. Bei den Verstorbenen beginnt die Mittelwertkurve auf einem ähnlichen Niveau, allerdings ist der Streubereich bei nur 5 Werten über fast 400 mU/ml ausgedehnt. Im weiteren Verlauf fällt sie flacher ab, und die Mehrzahl der Werte erreicht am 6. und 7. Tag den Normbereich. Bei den überlebenden Patienten mit kombiniertem S-H-T bewegt sich die Mittelwertkurve 4 Tage im oberen Normbereich, am 5. Tag entspricht sie mit den Streubereichen schon praktisch dem Normbereich. Bei den Verstorbenen ist der Kurvenverlauf wesentlich höher. Am Unfalltag liegt die Mittelwertkurve bei 325 mU/ml. Sie fällt bis zum 1. Tag steil und dann flacher ab, bis sie am 6. Tag den Normbereich erreicht. Dann steigen Mittelwertkurve und Streubereiche, die allerdings nur aus 2 - 3 Werten entstehen, wieder leicht an.

2.4.3. Diagnosen

Da die Gruppen zu klein sind, fehlen bei allen Diagnosen Mittelwert und Abweichung des Unfalltages. Der übrige

Teil der Kurven befindet sich bei Commotio, Contusio und offenem S-H-T im Normbereich. Bei raumfordernden Prozessen ist, lediglich aus jeweils 2 Werten berechnet, am 1. und 6. Tag eine Erhöhung über den Normbereich zu erkennen.

2.4.4. Dauer der Bewußtlosigkeit

Beim isolierten S-H-T fehlt auch hier in allen 3 Gruppen eine Berechnung des Unfalltages. Die Berechnungen für die übrigen Tage entstehen ebenfalls aus sehr wenigen Werten. Es scheint so zu sein, daß in keiner der 3 Gruppen eine bemerkenswerte Abweichung aus dem Normbereich vorliegt. Beim kombinierten S-H-T ist in der Gruppe Bewußtlosigkeit bis mehrere Stunden am Unfalltag eine ganz leichte Erhöhung über dem Normwert zu erkennen, wobei ein großer Teil der Werte noch innerhalb des Normbereichs liegt.
Bei Bewußtlosigkeit bis 7 Tage, wo der Unfalltag nicht berechnet wurde, liegt die Mehrzahl der Werte im Normbereich.
Erst in der Gruppe Bewußtlosigkeit länger als 7 Tage steigen die Werte wesentlich über den Normbereich. Der Gipfel der Mittelwertkurve ist am 2. Tag mit 200 mU/ml erreicht; an diesem Tag liegt auch noch der gesamte Streubereich oberhalb des Normbereichs. Nach einem allmählichen Abfall ist bis zum 7. Tag die Mehrzahl der Werte im Normbereich.

2.4.5. Thoraxbeteiligung (Abb. 26 und 27, Seite 69 und 70)

Ohne Thoraxbeteiligung ist die Mittelwertkurve in den ersten Tagen nur mäßig erhöht bei einem Streubereich von 60 - 300 mU/ml. Die Mittelwertkurve erreicht den Normbereich bereits am 2. Tag. Die Patienten mit Thoraxbeteiligung weisen wesentlich höhere Werte auf. Am Unfalltag und am 1. Tag nach dem Unfall liegt die Mittelwertkurve bei 250 mU/ml

bei einem Streubereich von 150 - 400 mU/ml. Am 5. und 6. Tag haben die Mehrzahl der Werte den Normbereich erreicht.

2.4.6. Schock (Abb. 28 und 29, Seite 71 und 72)

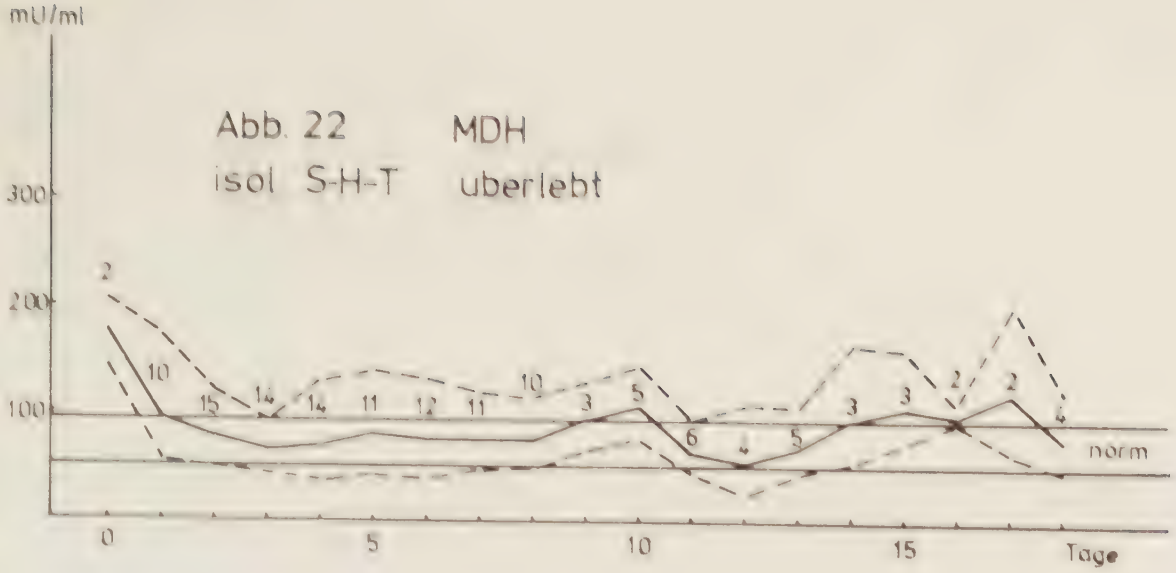
Bei Patienten ohne Schock liegt die Mehrzahl der Werte ständig im Normbereich, wenn auch bis zum 5. Tag die Streubereiche etwas nach oben erweitert sind. Beim Schock erreicht die Mittelwertkurve am Unfalltag 250 mU/ml, und der Streubereich umfaßt 200 mU/ml. Dann fällt die Kurve bis zum 5. Tag in den Normbereich ab.

2.4.7. Therapiegruppen

Die Gruppe ohne Trasylol und Complamin hat ihre Werte überwiegend im Normbereich, nur am 1., 5. und 6. Tag sind Mittelwerte und Streubereiche etwas nach oben erweitert. Die Trasylol-Gruppe beginnt am Unfalltag mit einem Maximum der Mittelwertkurve von 220 mU/ml, der Streubereich umfaßt 350 mU/ml. Nach einem Abfall von Mittelwertkurve und Streubereichen ist die Mehrzahl der Werte am 3. Tag im Normbereich. Die Complamin-Gruppe ist für eine entsprechende Aussage zu klein. Patienten, die Trasylol und Complamin bekamen, zeigen einen ähnlichen Verlauf der Kurve wie die Trasylol-Gruppe, nur beginnt die Kurve, für deren Unfalltag allerdings nur 2 Werte zur Verfügung stehen, etwas niedriger und fällt etwas flacher ab, so daß die Mehrzahl der Werte am 5. und 6. Tag den Normbereich erreichen.

2.4.8. Zeit vor dem Exitus

Am 3. Tag vor dem Tod steigen Mittelwert und Streubereiche über den Normbereich hinaus, der Mittelwert bis auf 150 mU/ml. In einer Zickzacklinie läuft die Kurve weiter auf diesem Niveau bis zum Todestag.


mU/ml
Abb. 22 MDH
isol S-H-T überlebt
300
200
100
0
5
10
15
Tage
norm

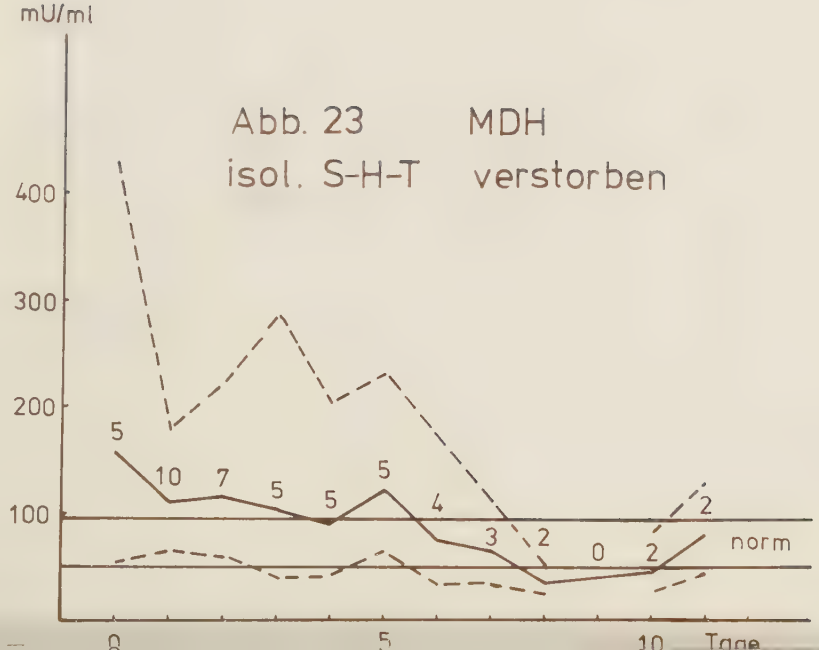


Abb. 23 MDH
isol. S-H-T verstorben

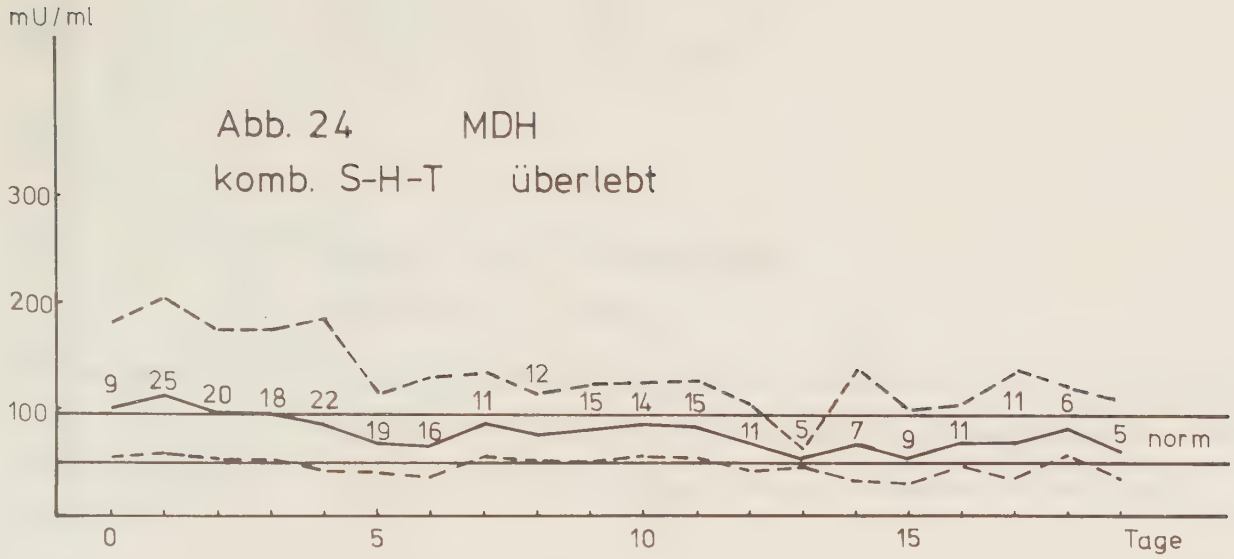


Abb. 24 MDH
komb. S-H-T überlebt

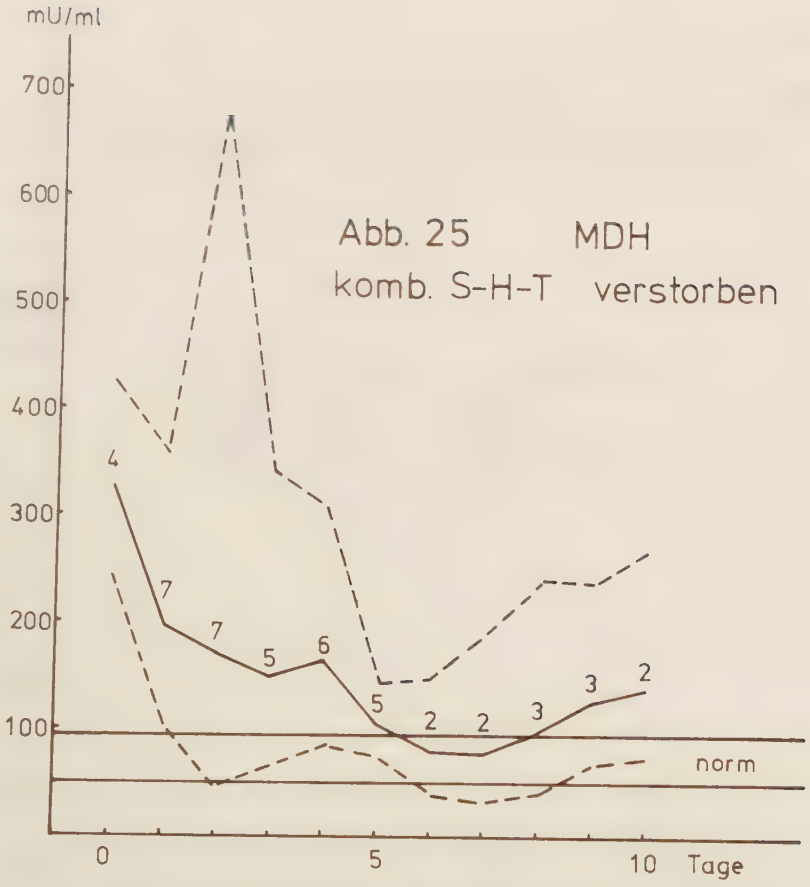
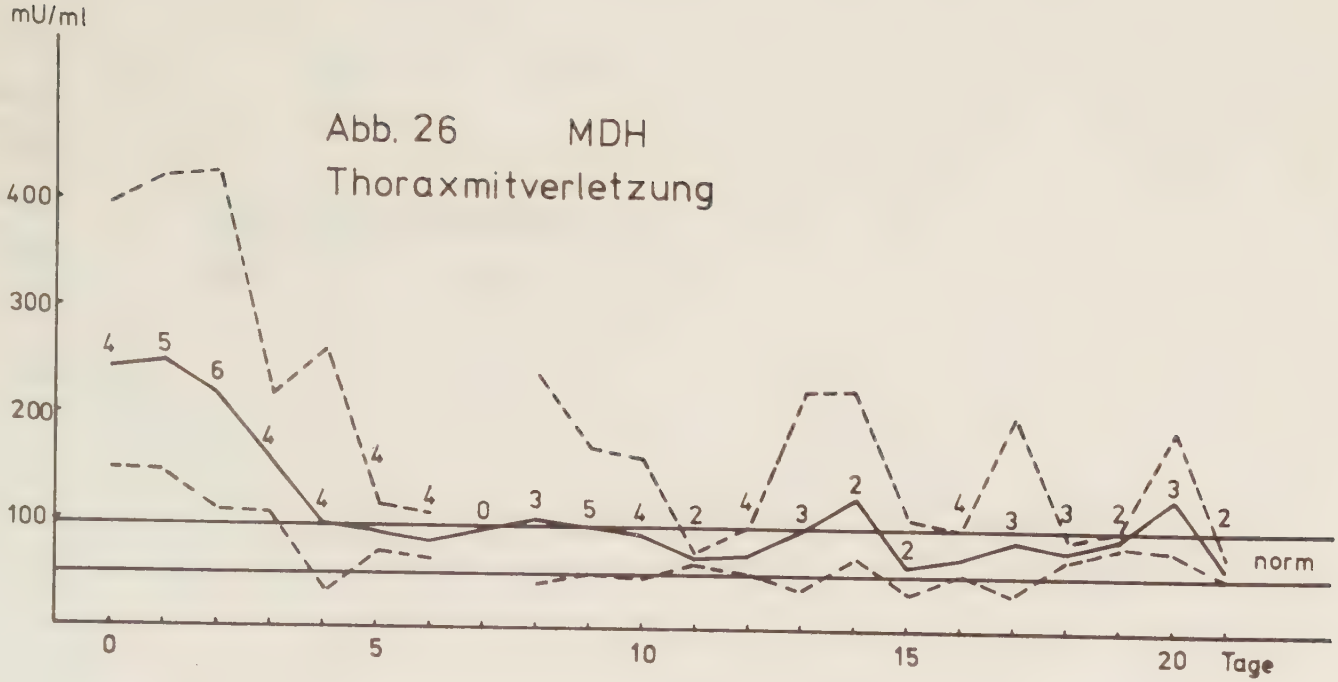
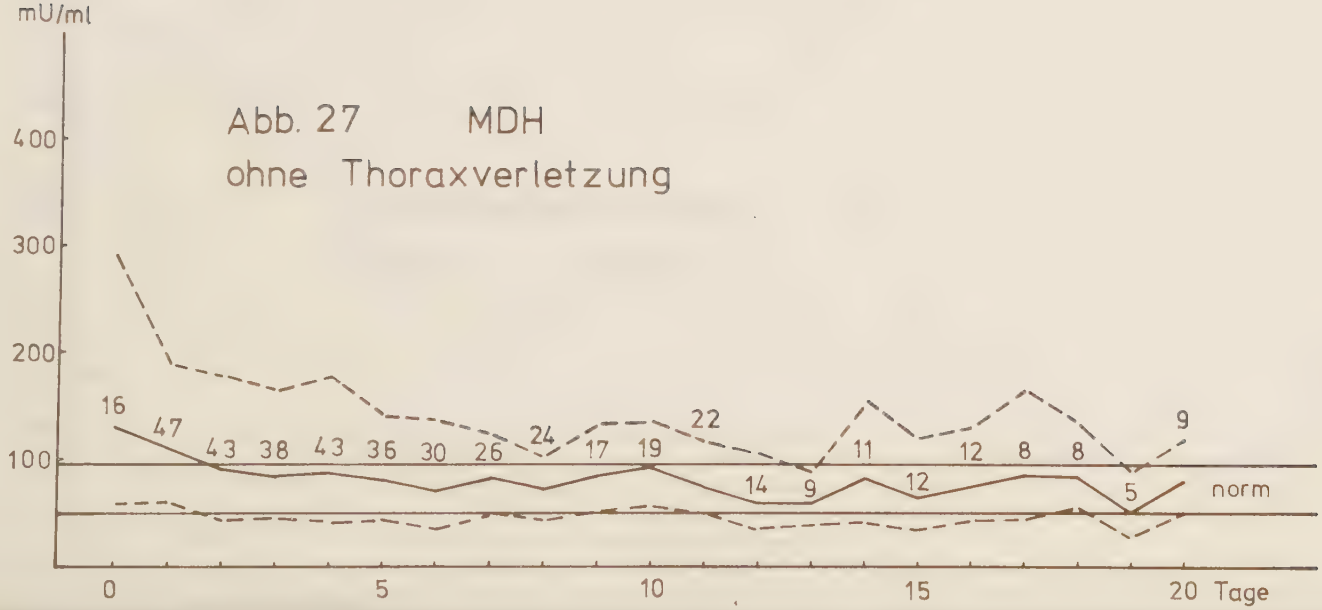


Abb. 25 MDH
komb. S-H-T verstorben


mU/ml
Abb. 26 MDH
Thoraxmitverletzung
400
300
200
100
norm
0
5
10
15
20
Tage


mU/ml
400
300
200
100
Abb. 27 MDH
ohne Thoraxverletzung
16
47
43
38
43
36
30
26
24
17
19
22
14
9
11
12
8
8
5
9
norm
0
5
10
15
20 Tage

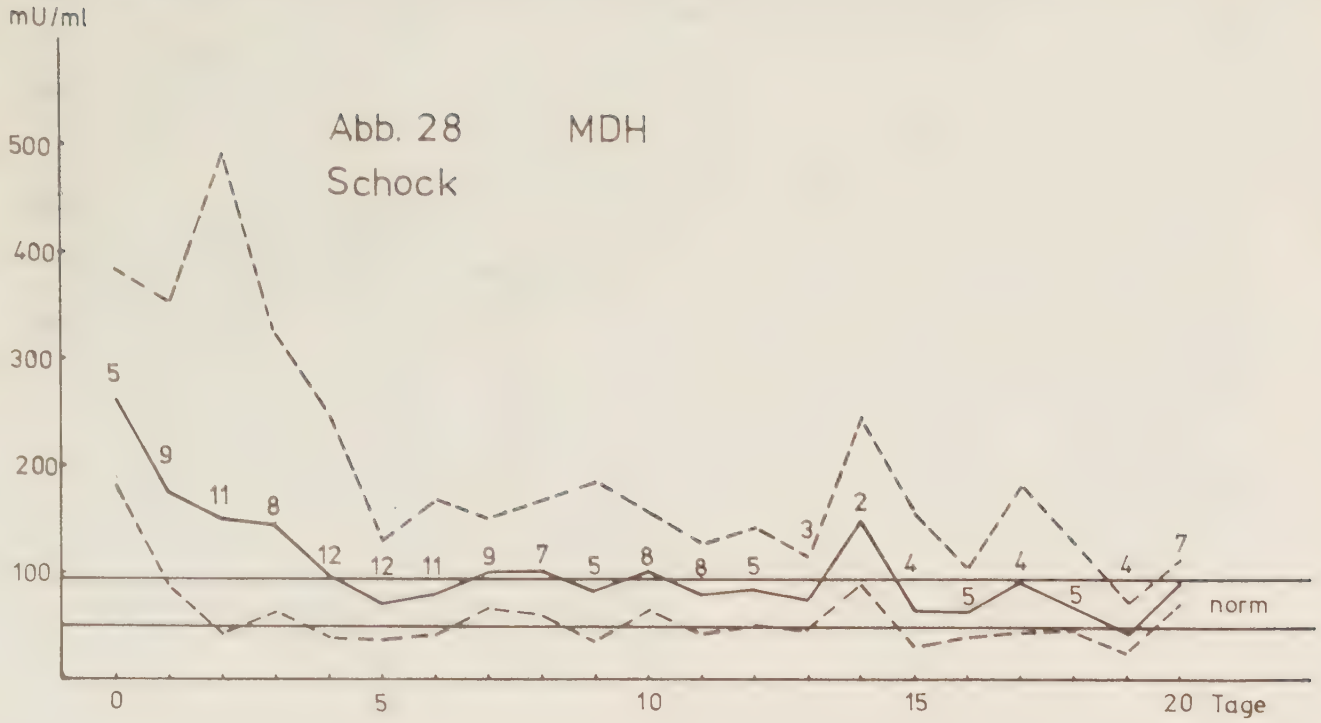
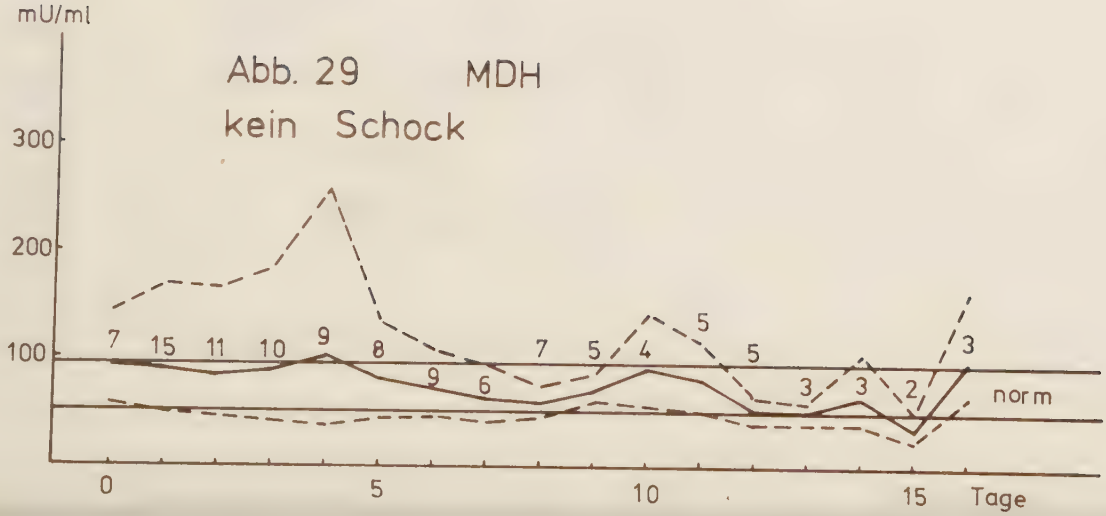


Abb. 28 MDH
Schock


mU/ml
Abb. 29 MDH
kein Schock
300
200
100
7 15 11 10 9 8 7 5 4 5 5 3 3 2 3
9 6
norm
0 5 10 15 Tage

2.5. Ergebnisse ChE

2.5.1. Allgemeines

Im Gegensatz zu den anderen Enzymen liegen die meisten Werte der ChE unterhalb des Normbereichs. Gemeinsam ist praktisch allen Kurvenverläufen, daß die Werte zu Beginn relativ dicht unter oder im Normbereich liegen und im weiteren Verlauf mit unterschiedlicher Steilheit abfallen. Im beobachteten Zeitraum erreichen die Werte nicht mehr den Normbereich. Unterschiede im Verhalten der Kurven ergeben sich besonders zwischen dem Unfalltag und dem Tag nach dem Unfall. So liegt zwischen 1. und 2. Tag meist ein Abfall, eventuell ein Gleichbleiben der Werte vor, während vom Unfalltag bis zum 1. Tag ein ebenso steiler Aufstieg wie Abfall von Werten vorkommt.

2.5.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 30 - 33, Seite 76 - 79)

Wurde das isolierte S-H-T überlebt, so ist am Unfalltag noch ein großer Teil der Werte im Normbereich. Nach einem steilen Abfall bis zum 2. Tag wird die Kurve flacher und bewegt sich mit ihren Streubereichen zwischen 700 und 2 000 mU/ml. Bei den Verstorbenen beginnt die Kurve etwa auf demselben Niveau, der Abfall setzt aber erst ab dem 1. Tag ein und dauert bis zum 8. Tag an. Mittelwerte und Streubereiche pendeln dann zwischen 400 und 1 500 mU/ml. Wurde das kombinierte S-H-T überlebt, so ist der gesamte Verlauf dem des isolierten S-H-T sehr ähnlich, allerdings mit einem wesentlich flacheren Abfall bis zum 2. Tag. Bei den Verstorbenen mit kombiniertem S-H-T erfolgt ein steiler Anstieg vom Unfalltag zum 1. Tag bis dicht unter oder sogar in den Normbereich. Der nachfolgende Abfall ist unregelmäßig und relativ flach. Mittelwerte und Streuungen bewegen sich zwischen 800 und 2 000 mU/ml.

2.5.3. Diagnosen

Die Commotio-Gruppe ist zu klein. Contusio und offene Verletzungen bewegen sich mit Mittelwerten und Streuungen fast parallel zum Normbereich zwischen 800 und 2 100 mU/ml. Bei den raumfordernden Prozessen fallen die Werte aus dem unteren Normbereich bis zum 8. Tag ab und bewegen sich dort zwischen 600 und 1 600 mU/ml.

2.5.4. Dauer der Bewußtlosigkeit

Beim isolierten S-H-T bewegen sich die Werte in der Gruppe Bewußtlosigkeit bis mehrere Stunden ohne erkennbare Gemeinsamkeiten unterhalb des Normbereichs. Bei Bewußtlosigkeit bis zu einer Woche ist eine Tendenz der Werte festzustellen, von dicht unterhalb des Normbereichs in den Normbereich zu steigen. Bei Bewußtlosigkeit länger als 7 Tage fallen die Werte aus dem unteren Normbereich steil bis zum 1. Tag ab; der weitere Abfall ist flacher und erreicht am 8. Tag den Bereich zwischen 700 und 1 100 mU/ml. Beim kombinierten S-H-T verhält sich die erste Gruppe ähnlich wie beim isolierten S-H-T. Bei Bewußtlosigkeit bis 7 Tage ist ein steiler Abfall bis zum 4. Tag zu beobachten und ein anschließendes Verbleiben der Werte zwischen 700 und 1 500 mU/ml. Bei Bewußtlosigkeit länger als 7 Tage läßt sich ein fast paralleler Verlauf zum Normbereich zwischen 1 000 und 2 000 mU/ml erkennen.

2.5.5. Thoraxbeteiligung (Abb. 34 und 35, Seite 80 und 81)

Der Verlauf der Werte bei Thoraxbeteiligung und ohne Thoraxbeteiligung ist im Prinzip gleich und besteht in einem flachen Abfall von einem Niveau dicht unter dem Normbereich bis zu Werten zwischen 700 und 1 600 mU/ml.

2.5.6. Schock (Abb. 36 und 37, Seite 82 und 83)

Die Kurvenverläufe bei Patienten mit und ohne Schock sind sich ähnlich mit dem einen Unterschied, daß die Mittelwertkurve beim Schock vom Unfalltag bis zum Tag nach dem Unfall steil ansteigt und anschließend 2 Tage ebenso steil abfällt, während die Werte ohne Schock vom Unfalltag bis zum 1. Tag steil abfallen.

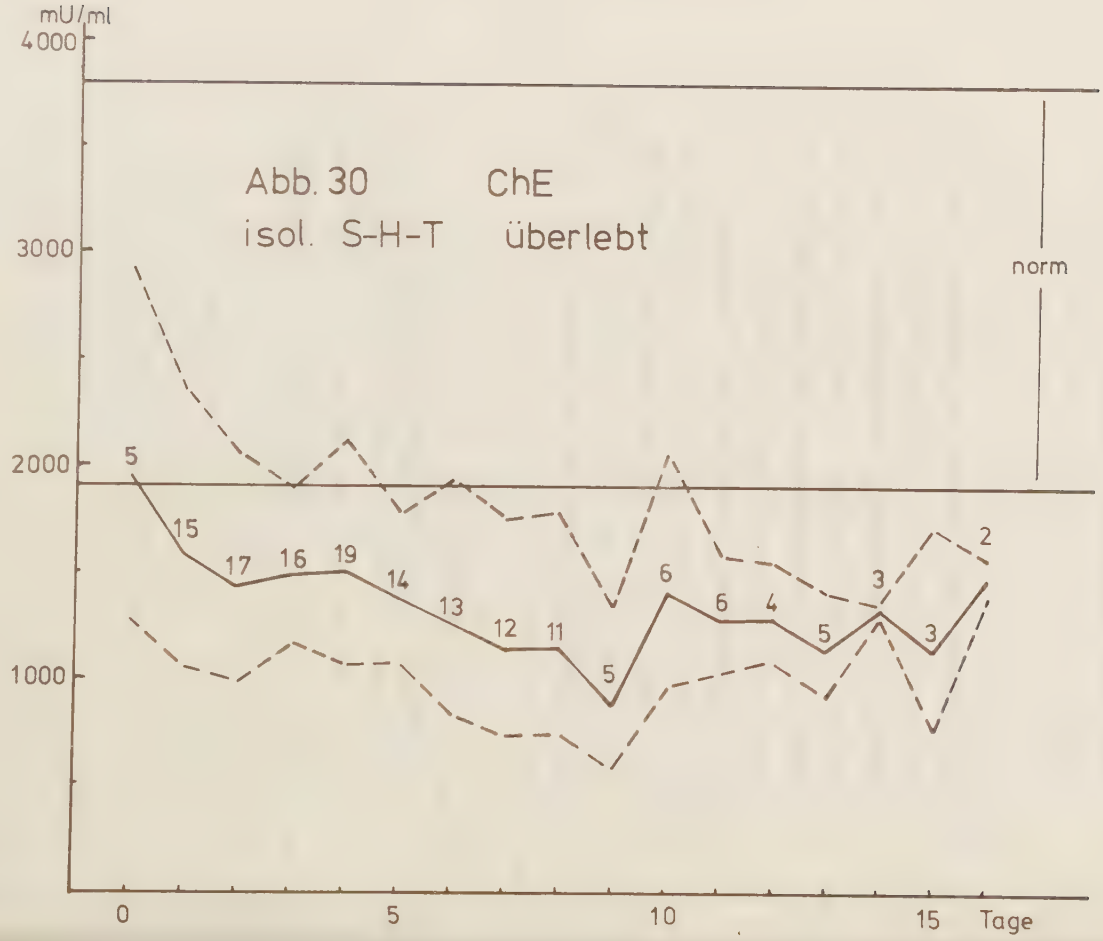
2.5.7. Therapiegruppen

In der Gruppe ohne Trasylol und Complamin liegen die meisten Werte zu Beginn dicht unterhalb oder im Normbereich. Ein allmählicher Abfall endet am 8. Tag zwischen 600 und 900 mU/ml. Entsprechend verlaufen die Werte in der Trasylol-Gruppe, nur liegen hier die tiefsten Werte zwischen 700 und 1 500 mU/ml.

In der Complamin-Gruppe kann über den ersten Teil der Kurve keine Aussage gemacht werden; vom 6. bis 10. Tag liegen Mittelwerte und Streubereiche zwischen 400 und 2 000 mU/ml. Der Verlauf der Gruppe, die Trasylol und Complamin erhalten hat, ist praktisch mit dem der Trasylol-Gruppe identisch.

2.5.8. Zeit vor dem Exitus

Ab dem 4. Tag vor dem Tod, wo die Werte zwischen 1 000 und 2 700 mU/ml liegen, fällt die Kurve bis zum 2. Tag vor dem Tod steil und dann bis zum Todestag etwas flacher ab. Am Todestag liegen die Werte zwischen 700 und 1 400 mU/ml.


mU/ml
4000
3000
2000
1000
Abb. 30 ChE
isol. S-H-T überlebt
norm
5
15
17
16
19
14
13
12
11
5
6
6
4
5
3
3
2
0
5
10
15
Tage

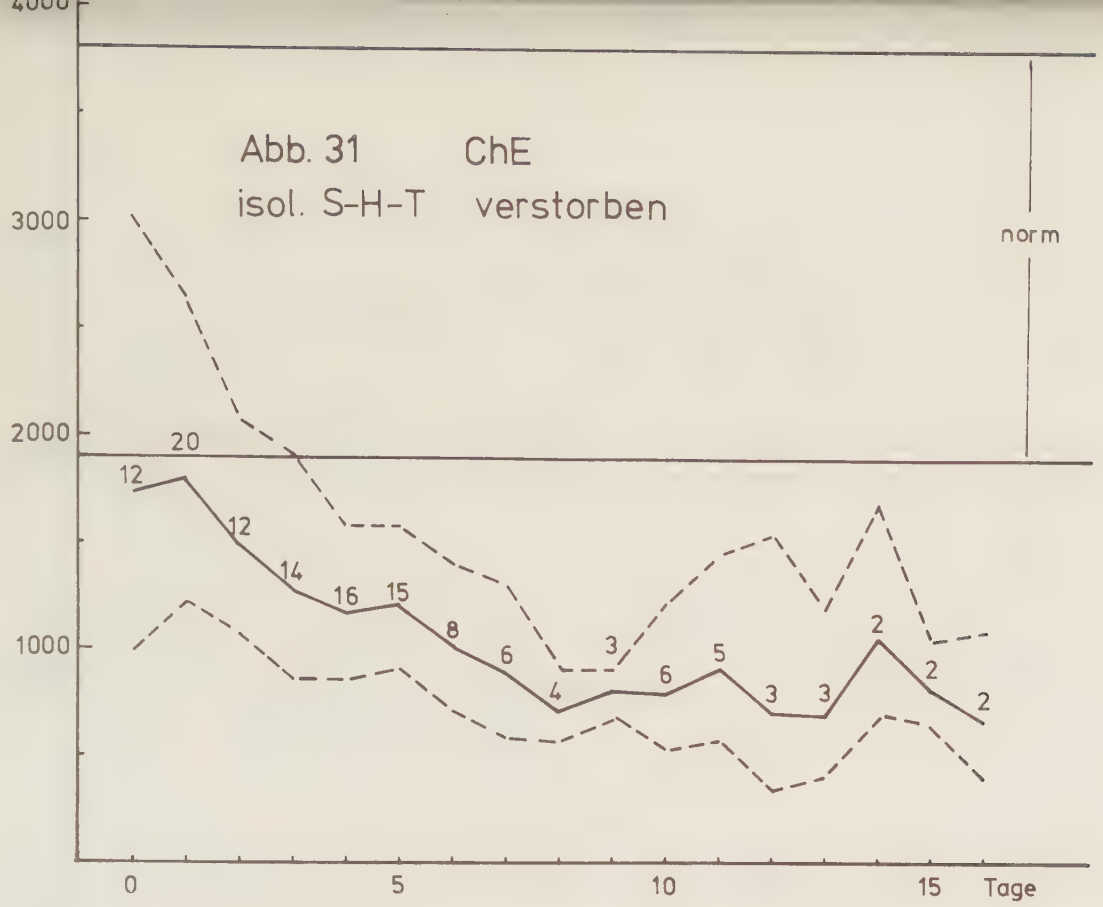
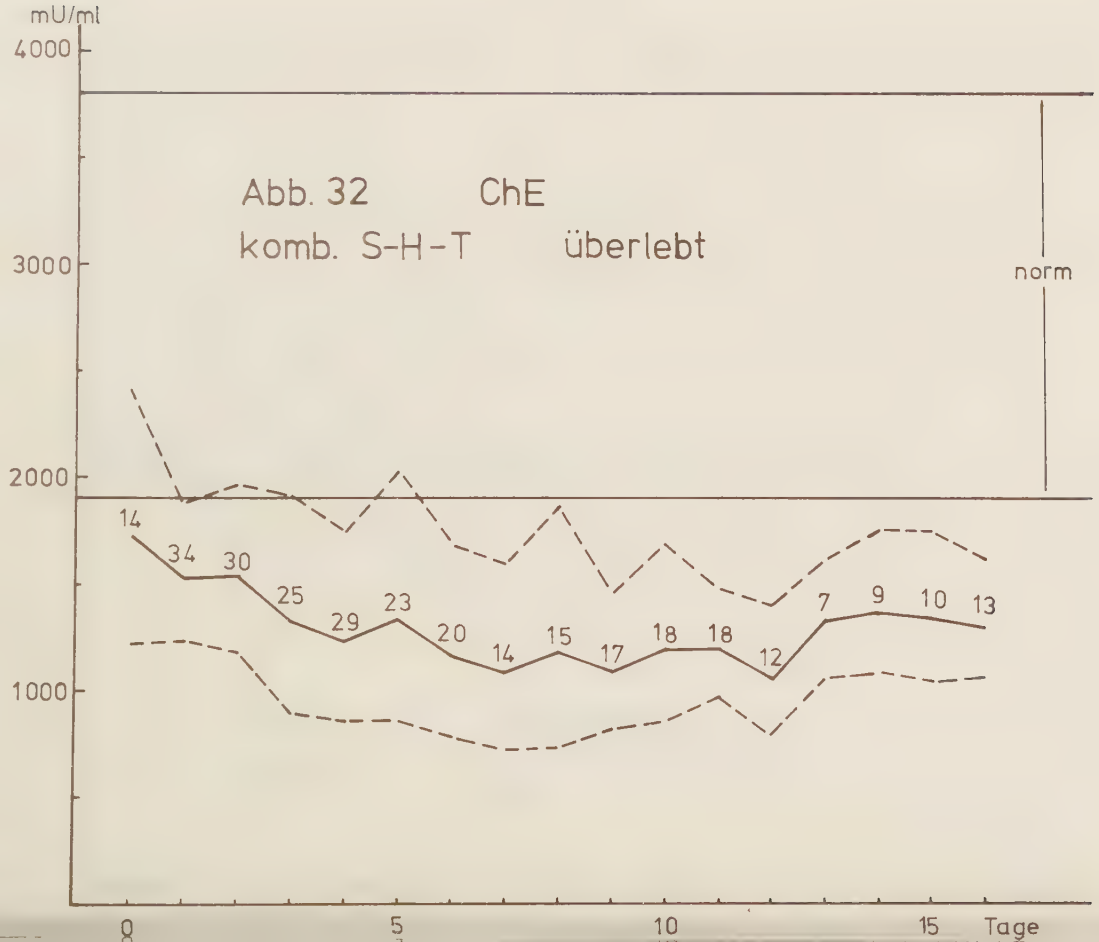


Abb. 31 ChE
isol. S-H-T verstorben
norm
4000
3000
2000
1000
20
12
12
14
16
15
8
6
4
3
6
5
3
3
2
2
2
0
5
10
15
Tage


mU/ml
4000
3000
2000
1000
Abb. 32 ChE
komb. S-H-T überlebt
norm
14
34
30
25
29
23
20
14
15
17
18
18
12
7
9
10
13
0
5
10
15
Tage

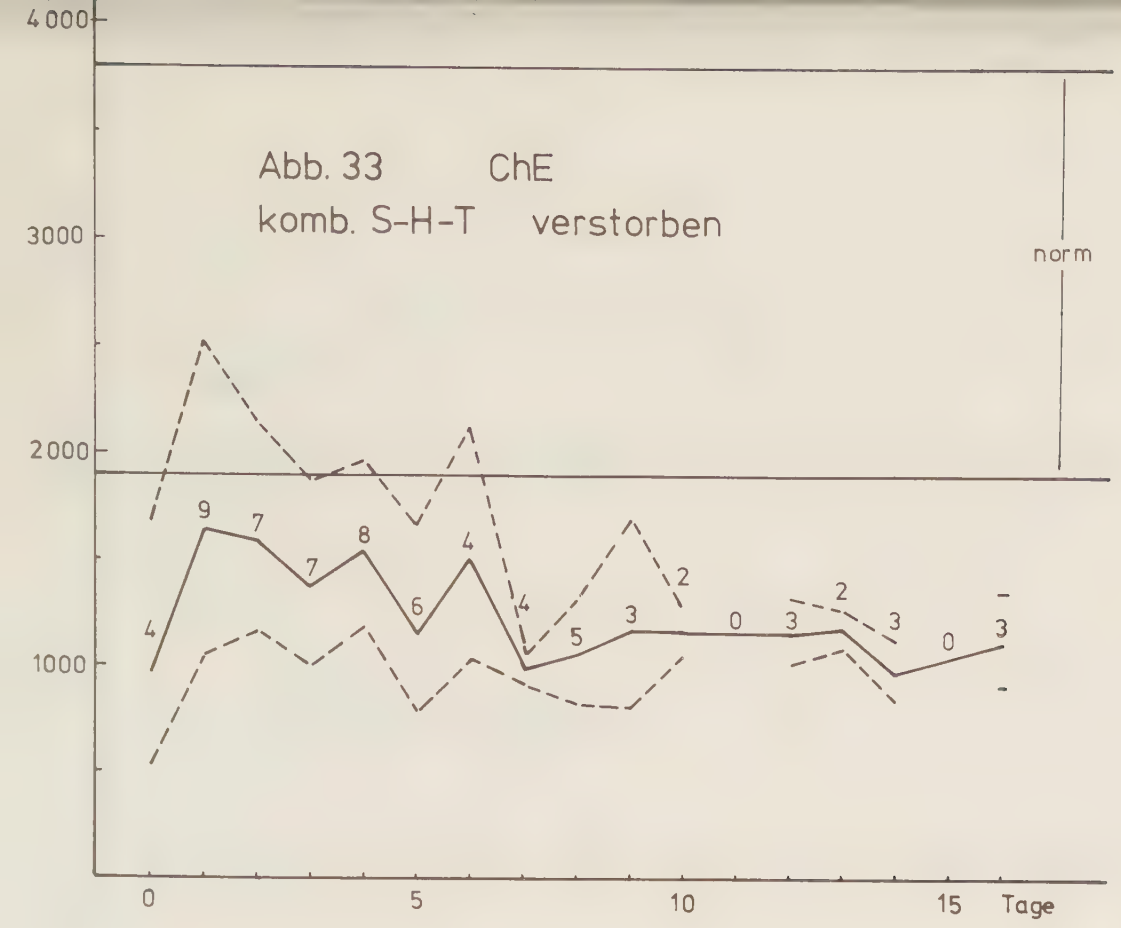
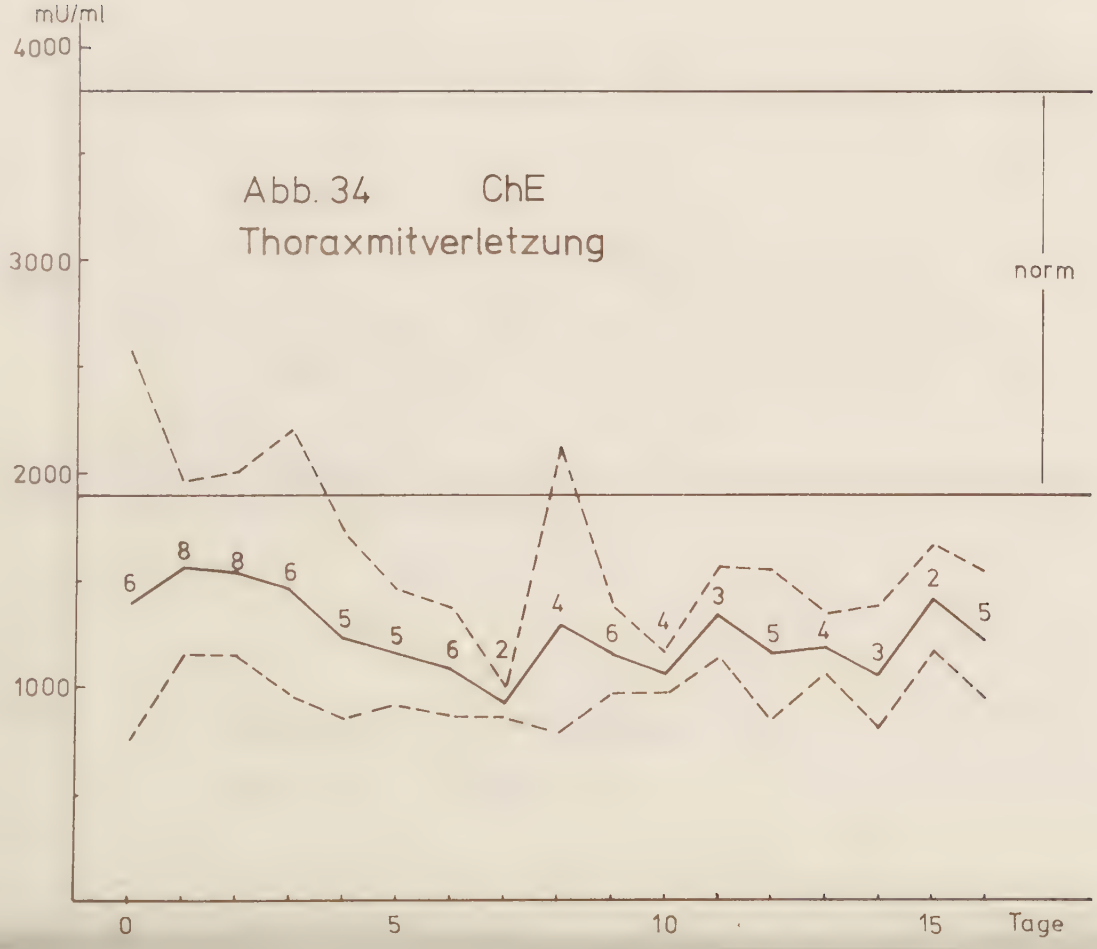


Abb. 33 ChE
komb. S-H-T verstorben
norm
4000
3000
2000
1000
0
5
10
15
Tage


mU/ml
4000
3000
2000
1000
Abb. 34 ChE
Thoraxmitverletzung
norm
6 8 8 6 5 5 6 2 4 6 4 3 5 4 3 2 5
0
5
10
15
Tage

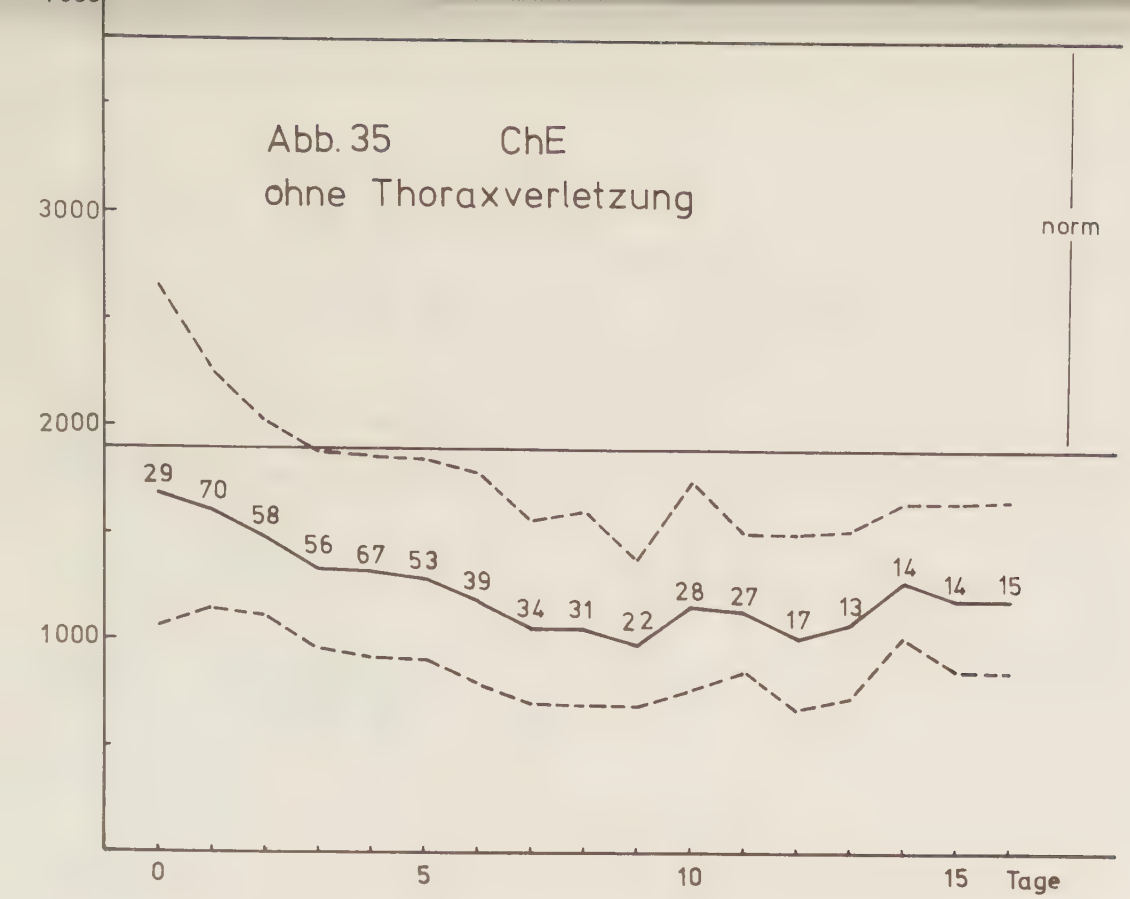
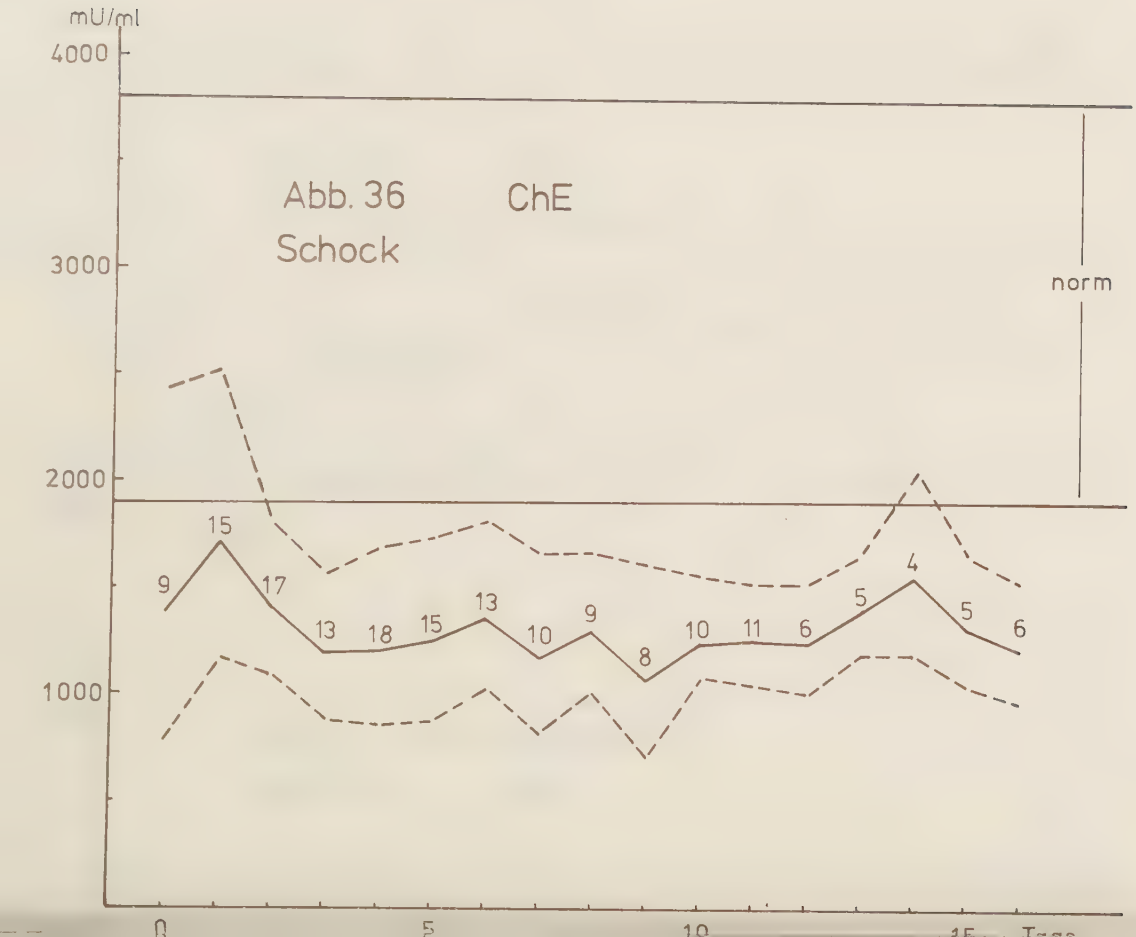


Abb. 35 ChE
ohne Thoraxverletzung
norm
3000
2000
1000
29
70
58
56
67
53
39
34
31
22
28
27
17
13
14
14
15
0
5
10
15
Tage


mU/ml
4000
3000
2000
1000
Abb. 36 ChE
Schock
norm
9
15
17
13
18
15
13
10
9
8
10
11
6
5
4
5
6
0
5
10
15
Tage

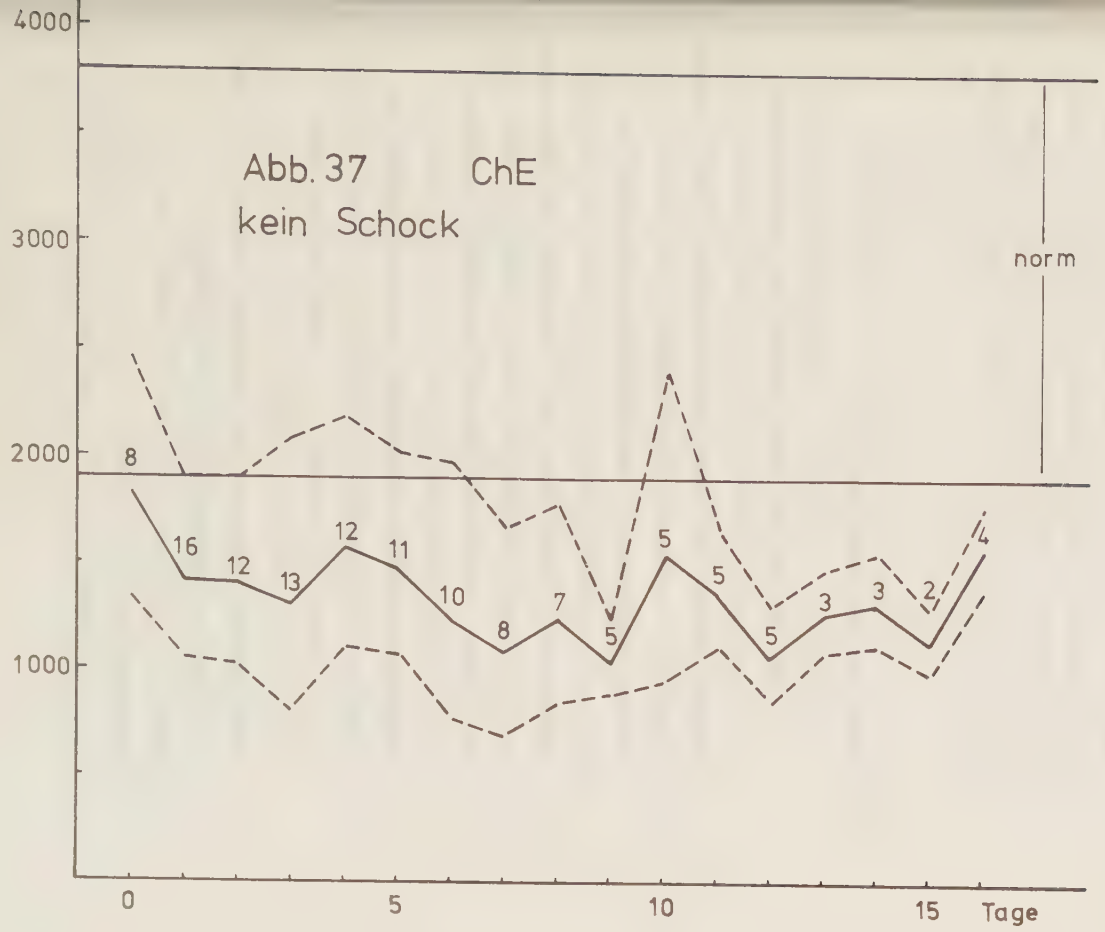


Abb. 37 ChE
kein Schock
norm
4000
3000
2000
1000
8
16
12
13
12
11
10
8
7
5
5
5
5
3
3
2
4
0
5
10
15
Tage

2.6. Ergebnisse AchE

2.6.1. Allgemeines

Da die AchE das Enzym mit den wenigsten Bestimmungen ist, können für einige kleinere Gruppen keine Berechnungen durchgeführt werden. Bei den anderen Gruppen liegen weitaus die meisten Werte innerhalb des Normbereichs. Im allgemeinen fallen die Werte aus dem oberen Normbereich oder relativ dicht darüber mit mehr oder weniger regelmäßigem Verlauf in den mittleren oder unteren Normbereich ab.

2.6.2. Überlebende und verstorbene Patienten (Abb. 38 - 41, Seite 87 - 90)

Bei überlebenden Patienten mit isoliertem S-H-T liegen die Werte am Unfalltag dicht oberhalb des Normbereichs, fallen bis zum 5. Tag flach und dann vom 5. bis 6. Tag steil ab, wo sie in einem Bereich zwischen 2 und 6 mU/ml liegen. Bei den Verstorbenen beginnt die Kurve zum Teil oberhalb und zum Teil unterhalb der Normgrenze; vom 1. bis zum 3. Tag fallen die Werte bei relativ kleiner Streuung steil ab. Ein weiterer Abfall der Mittelwertkurve endet am 6. Tag bei 3 mU/ml. Der Streubereich an diesem Tag ist so groß wie der Normbereich. Bei den überlebenden Patienten mit kombiniertem S-H-T liegen die Werte am Unfalltag im oberen Normbereich und dicht darüber. Ein Abfall der Mittelwertkurve endet am 7. Tag bei 3 mU/ml. Die Streubereiche nehmen zu, je weiter die Mittelwertkurve in den Normbereich absinkt. Die Gruppe der verstorbenen Patienten mit kombiniertem S-H-T hat für eine Aussage über den Kurvenverlauf zu wenig Werte.

2.6.3. Diagnosen

Zu wenig Werte.

2.6.4. Dauer der Bewußtlosigkeit

Zu wenig Werte.

2.6.5. Thoraxbeteiligung

Von den Patienten mit Thoraxbeteiligung sind zu wenig Werte vorhanden, um den Kurvenverlauf beurteilen zu können. Bei Verletzungen ohne Thoraxbeteiligung liegen die Werte zu Beginn knapp oberhalb und unterhalb der Normgrenze. Die Mittelwertkurve fällt vom 1. Tag an kontinuierlich bis zum 9. Tag auf ungefähr 3 mU/ml ab und steigt dann ebenso kontinuierlich wieder auf. Die Streubereiche steigen auch hier mit dem Tiefersinken der Mittelwertkurve und sind an deren Tiefpunkt so groß wie der Normbereich.

2.6.6. Schock (Abb. 42 und 43, Seite 91 und 92)

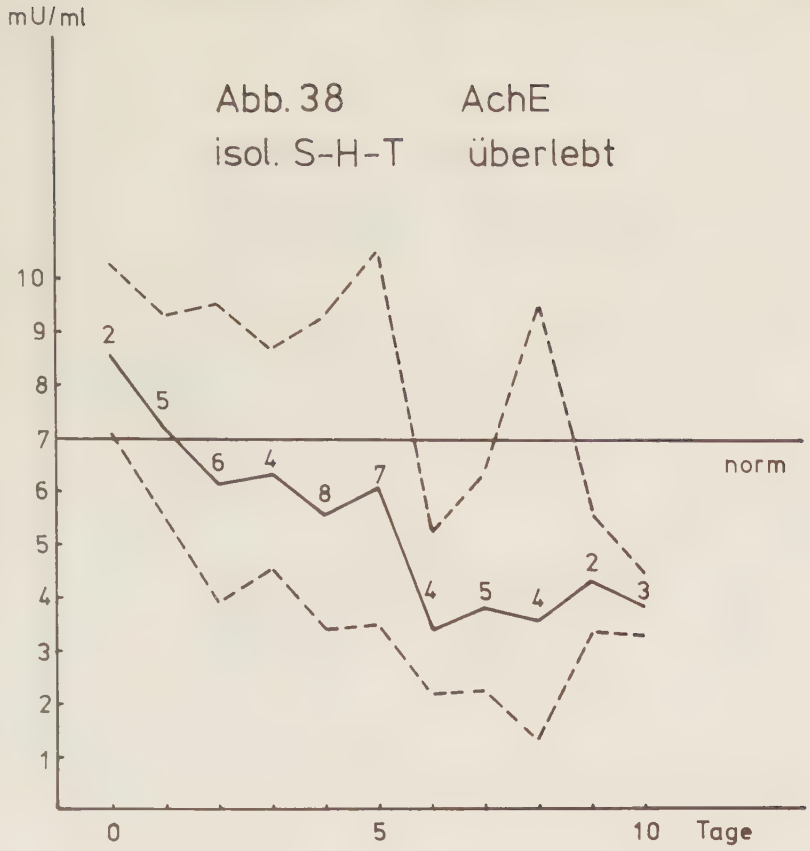
Beim Schock liegen die Werte zu Beginn im oberen Normbereich und darüber. Vom 1. bis zum 3. Tag fallen Mittelwertkurve und Streubereich steil auf einen Bereich von 3,5 - 5 mU/ml ab. Der weitere Verlauf ist unregelmäßig und erreicht am 12. Tag einen Tiefpunkt zwischen 2 und 3 mU/ml. Die Streubereiche halten sich relativ eng an die Mittelwertkurve. Liegt kein Schock vor, so halten sie die Werte bis zum 5. Tag im Bereich über und unter der Normgrenze und fallen dann bis zum 8. Tag steil ab. Die Streuung reicht in dieser Zeit schon fast über den gesamten Normbereich.

2.6.7. Therapiegruppen

Die Complamingruppe hat zu wenig Werte. Bei den Patienten, die entweder Trasylol oder Trasylol und Complamin oder keins von beiden erhalten haben ist ein gleichartiges Verhalten zu beobachten.

Die Werte fallen aus dem Bereich um die Normgrenze mehr oder weniger gleichmäßig und mit ähnlichen Streubereichen in den mittleren Normbereich ab, wobei die Tiefstwerte in der Trasylolgruppe etwas tiefer liegen als in den beiden anderen Gruppen.

2.6.8. Zeit vor dem Exitus (Abb. 44, Seite 93)
Am 5. Tag vor dem Tod reicht die Streuung von 1 bis über 10 mU/ml. Bis zum 3. Tag vor dem Tod steigt die Mittelwertkurve an und die Streubereiche werden auf 5 mU/ml zwischen 3,5 und 8,5 mU/ml eingeengt. Danach erfolgt wieder ein steiler Abfall der Mittelwertkurve mit Erweiterung der Streuung. Die Mittelwertkurve bleibt dann bis zum Todestag im Bereich zwischen 3 und 4 mU/ml. Am Todestag ist der Streubereich wieder auf 2,5 mU/ml zwischen 2,5 und 5 mU/ml eingeengt.


mU/ml
Abb. 38 AchE
isol. S-H-T überlebt
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
norm
2
5
6
4
8
7
4
5
4
2
3
0
5
10
Tage

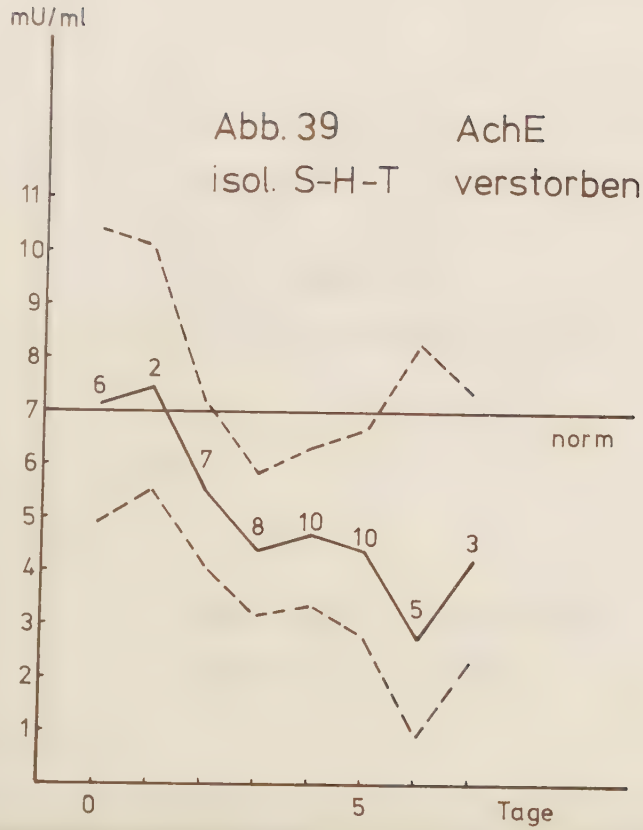
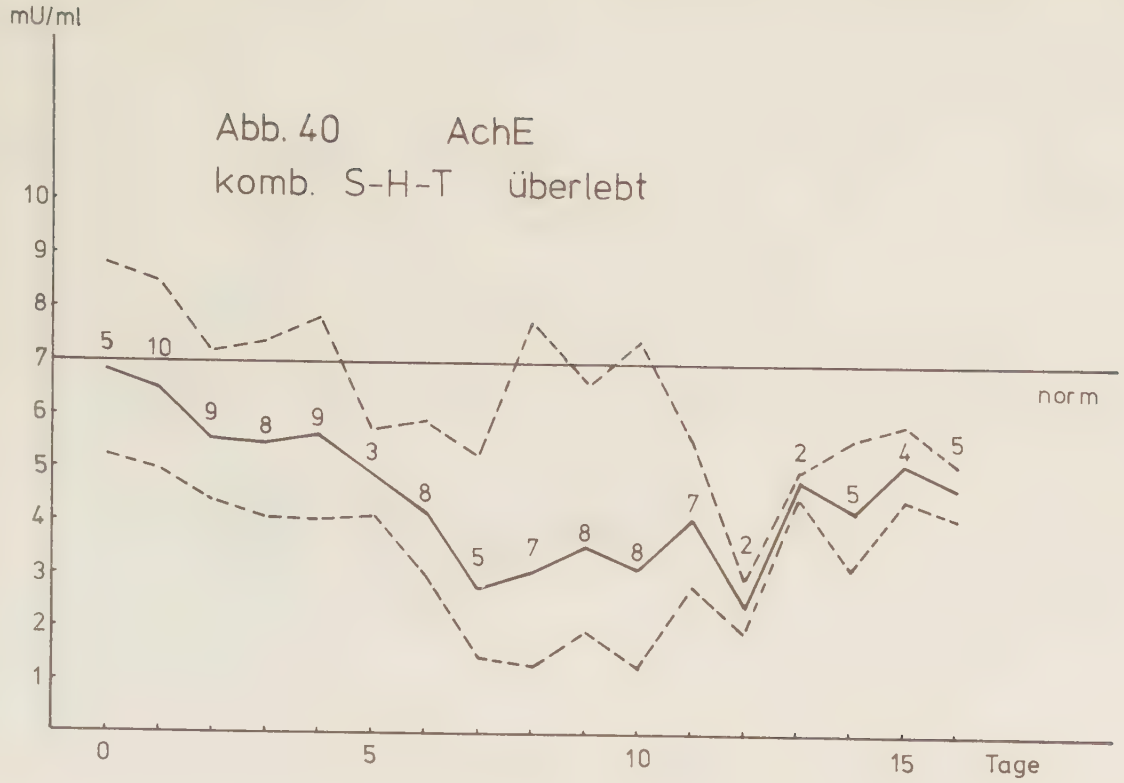
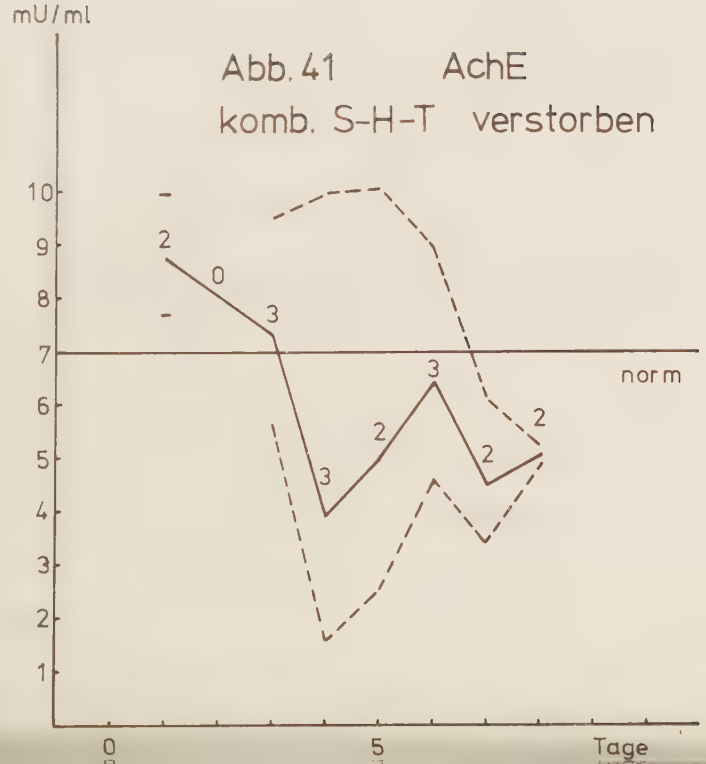
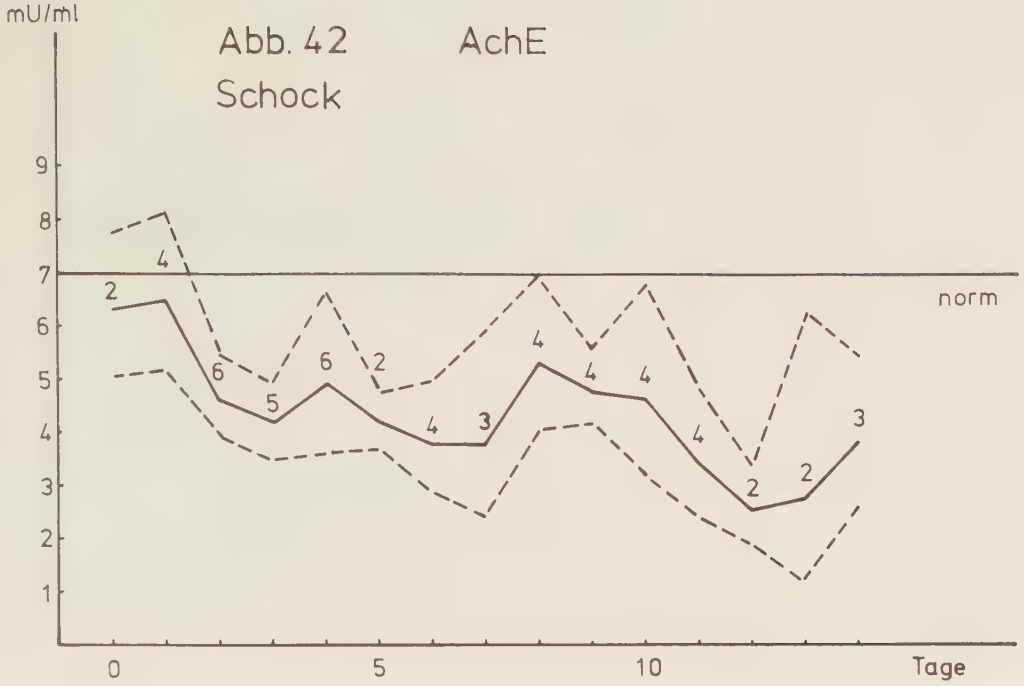
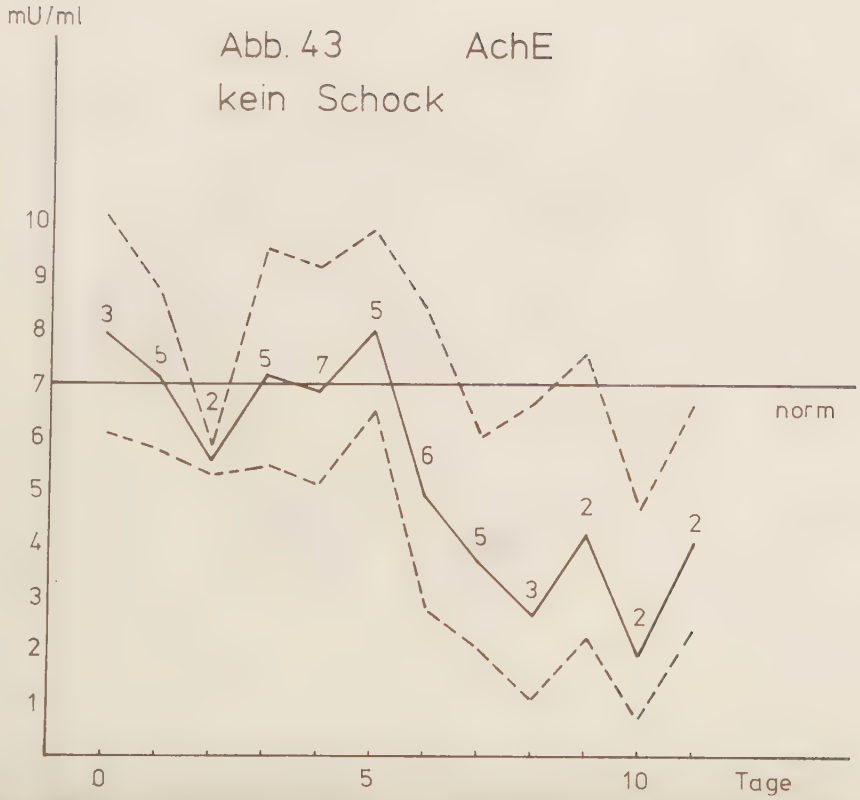


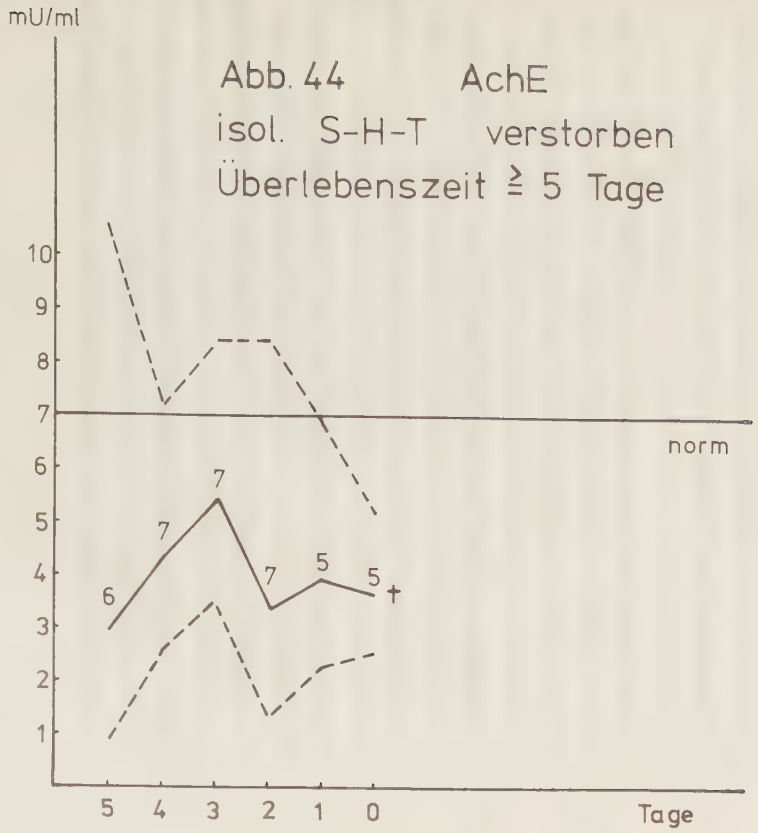
Abb. 39 AchE
isol. S-H-T verstorben


mU/ml
Abb. 40 AchE
komb. S-H-T überlebt
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
5 10
9 8 9
3
8
5 7 8 8 7
2
2 5 4 5
norm
0
5
10
15
Tage


mU/ml
Abb. 41 AchE
komb. S-H-T verstorben
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
norm
0
5
Tage


mU/ml
Abb. 42 AchE
Schock
9
8
7
6
5
4
3
2
1
norm
0
5
10
Tage


mU/ml
Abb. 43 AchE
kein Schock
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
3
5
2
5
7
5
6
5
3
2
2
2
norm
0
5
10
Tage


mU/ml
Abb. 44 AchE
isol. S-H-T verstorben
Überlebenszeit ≧ 5 Tage
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
norm
6
7
7
7
5
5
†
5 4 3 2 1 0
Tage

V. DISKUSSION

Das Ausmaß des zu einem bestimmten Zeitpunkt meßbaren Enzymanstiegs ist nach SCHMIDT (1968) abhängig von der Masse des geschädigten Gewebes, seinem Enzymgehalt, seiner Durchströmung und der Ablaufgeschwindigkeit der Schädigung.

Beim Schädel-Hirn-Trauma kann die Ablaufgeschwindigkeit der Schädigung als weitgehend gleichförmig angesehen werden. Auch der Enzymgehalt entsprechender Gewebe dürfte bei gesunden Patienten zum Zeitpunkt des Unfalls gleich sein. Würden also bei allen Patienten Gewebe mit entsprechendem Enzymgehalt geschädigt, und wäre die Durchblutung anschliessend konstant, so müßten die Enzyme abhängig vom Ausmaß der Zerstörung in das Blut freigesetzt werden und der Anstieg den Schweregrad der Verletzung anzeigen. Eine Differenzierung der Traumen nach verschiedenen geschädigten Gewebearten ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich.

Aber auch die Durchblutung ist bereits ein Faktor, der sehr stark variieren kann. Lokal wird sie z. B. durch das Auftreten eines Ödems bestimmt und allgemein durch das Vorhandensein eines Schockzustandes. Die Hemmung der lokalen Durchblutung des Gehirns bei einem Ödem wird vermutlich den Abtransport der Enzyme zur Entnahmestelle (V. cubitalis) verzögern. Beim traumatischen Schock tritt im Kapillargebiet keine Stase ein, wie z. B. bei Verbrennungsschock oder Endotoxinschock. Aber das Absinken des systolischen und diastolischen Blutdrucks mit druckpassiver Querschnittsverminderung der arteriellen Gefäße und nachfolgender Spasmenbildung, außerdem die Strömungsverlangsamung in peripheren Gefäßen, der Flüssigkeitsstrom aus dem Gewebe mit entsprechender Blutverdünnung und das Plasma-Skimming führen zu einer weiteren Schädigung der Gewebe durch Hypoxie (SCHÖNBACH, 1971).

Im Zentralnervensystem wird diese Schädigung stärker als bei anderen Geweben sein, da das Gehirn nicht die Möglichkeit hat, für kurze Zeit auf einen anaeroben Stoffwechsel umzuschalten.

Dies wird bestätigt durch die Gegenüberstellung der Patienten mit und ohne Schock. Bei Schockpatienten weicht der Verlauf der Werte in der Regel stärker von der Norm ab, und zwar am stärksten bei der MDH (Abb. 28 und 29, Seite 71 und 72). Mit abnehmenden Unterschieden zwischen Schockpatienten und solchen Patienten, die keinen Schock hatten, folgen GOT (Abb. 5 und 6, Seite 40 und 41), GPT (Abb. 11 und 12, Seite 49 und 50) und LDH (Abb. 20 und 21, Seite 60 und 61). Bei der ChE scheinen beide Kurven in Bezug auf ihre Abweichung vom Normbereich gleich zu verlaufen (Abb. 36 und 37, Seite 82 und 83). Die AchE zeigt den steilsten Abfall bei Schock zwischen dem 1. und 2. Tag (Abb. 42, Seite 91), während bei Patienten ohne Schock die Werte 5 Tage in der Nähe der Normgrenze bleiben und erst dann steil abfallen (Abb. 43, Seite 92).

Außer diesen Allgemeinveränderungen scheint der Schock auch den Enzymanstieg in der ersten Zeit nach dem Unfall zu beeinflussen, wie dies durch die Kreislaufumstellung zu erwarten ist. Die Veränderung betrifft aber nicht so sehr den Streubereich der Werte, sondern den Verlauf der Mittelwertkurve. So steigen die Mittelwertkurven der GOT und LDH in beiden Gruppen unter demselben Winkel vom Unfalltag bis zum 1. Tag an (Abb. 5 und 6, Seite 40 und 41; Abb. 20 und 21, Seite 60 und 61). Bei Schockpatienten aufsteigend und bei Patienten ohne Schock abfallend sind GPT, ChE und AchE (Abb. 11 und 12, Seite 49 und 50; Abb. 36 und 37, Seite 82 und 83; Abb. 42 und 43, Seite 91 und 92), während die MDH bei Schock steil abfällt und in der Vergleichsgruppe auf ihrem Niveau verbleibt (Abb. 28 und 29, Seite 71 und 72).

Der Schock leitet über zu dem Problem der Mehrfachverletzungen, da auch hier eine wesentliche Beeinflussung des Enzymverlaufs zu erwarten ist. Außerdem ist es möglich, daß durch den Schockzustand Schäden in anderen Geweben entstehen, die einer Nebenverletzung entsprechen können.
Die untersuchten Enzyme sind in allen Geweben des Körpers vorhanden, wenn auch in unterschiedlicher Konzentration. Sie besitzen gewissermaßen Schlüsselpositionen im Stoffwechsel. So kommt nach SCHMIDT und SCHMIDT (1960) die GOT z. B. in derselben Konzentration wie im Gehirn noch im Herzmuskel, in der Leber, in Fettgewebe und in der Magenmucosa vor. Die Konzentration der GPT ist in der Leber, der NNR, dem Skelettmuskel, dem Herzmuskel, dem Fettgewebe und in den Erythrocyten noch höher als im Gehirn. Die LDH hat eine ähnliche Konzentration wie im Gehirn in der Niere, im Fettgewebe und in den Erys; für die MDH trifft dasselbe zu bei Fettgewebe, Erys und Magenmucosa. Auch die ChE kommt in allen Geweben vor und die AchE als Sonderform der ChE in allen Leitungsgeweben, besonders in der grauen Substanz des ZNS, ebenso in den Erythrocyten.
Bei Gegenüberstellung der Werte des isolierten und kombinierten S-H-Ts ist allgemein beim kombinierten S-H-T eine stärkere Abweichung vom Normverhalten festzustellen als beim isolierten S-H-T, besonders auffällig ist dies bei den später verstorbenen Patienten (Abb. 4, Seite 39; Abb. 10, Seite 48; Abb. 16, Seite 58; Abb. 25, Seite 68). Eine Ausnahme macht hier die ChE, wo bei den Überlebenden kein Unterschied festzustellen ist und bei den Verstorbenen sich die stärkere Abweichung auf den Unfalltag und den 1. Tag beschränkt (Abb. 31 und 33, Seite 77 und 79). Die etwas größeren Streubereiche der AchE beim isolierten S-H-T (Abb. 38 und 39, Seite 87 und 88) scheinen im Widerspruch zu der Annahme zu stehen, daß durch zusätzliche Verletzungen der Enzymspiegel stärker beein-

flußt würde, aber da für die Berechnung bei der AchE nur wenig Werte zur Verfügung standen, kann das zufällig sein. Eine andere Möglichkeit, die Bedeutung von Nebenverletzungen zu erkennen, ist die Gegenüberstellung der Patientengruppe mit Thoraxverletzungen und den Patienten ohne Thoraxverletzungen. Von der AchE sind wieder zu wenig Werte vorhanden. Bei der ChE ist kein Unterschied zwischen beiden Gruppen auffällig (Abb. 34 und 35, Seite 80 und 81). Bei allen anderen Enzymen ist der Verlauf sehr unterschiedlich, sowohl in Bezug auf die Mittelwertkurve, die bei Thoraxbeteiligung allgemein höher liegt, als auch in Bezug auf die Streubereiche, die mit den Mittelwerten zunehmen (Beispiel Abb. 26 und 27, Seite 69 und 70). Zumindest bei der GOT, GPT, LDH und MDH ist also der Einfluß von Nebenverletzungen eindeutig.

Dies ist ein wichtiger Punkt auch für die weitere Betrachtung des isolierten S-H-T, denn die Diagnose "isoliertes S-H-T" hat eben oft nur eine Wahrscheinlichkeitsaussage, da kaum nachzuweisen ist, ob bei einem Patienten nicht doch eine oder mehrere nicht erkannte Nebenverletzungen vorliegen.

Ein gutes Beispiel für die Fehlerquellen beim kombinierten S-H-T ist die MDH, die am empfindlichsten auf Nebenverletzungen, Schock und Thoraxbeteiligung reagiert. Am Unfalltag liegen hier die Werte für überlebende und verstorbene Patienten völlig getrennt (Abb. 24 und 25, Seite 67 und 68). Von den 4 Werten der verstorbenen Patienten stammen zwei von Patienten mit Schock und Thoraxbeteiligung und einer von einem Patienten mit Schock.

Ein anderes Problem ist die Verwendung des Blutserums zum Nachweis von Enzymaustritten aus zerstörten Zellen. Die Entnahme von Blut wurde der Liquorentnahme mit Rücksicht auf die zusätzliche Belastung der Patienten vorgezogen.

Anatomisch und funktionell liegt zwischen dem Gehirn und dem Blut die Blut-Hirn-Schranke, und in einigen Fällen scheint deren Zustand eine besondere Bedeutung zuzukommen. So können bei leichteren Verletzungen, wo lediglich die Permeabilität der Nervenzellen geändert wird, ohne Zerstörung des Gewebes Enzyme aus diesen austreten und über die interstitiellen Räume in den Liquor cerebrospinalis gelangen, der Weg ins Blutserum ist dagegen durch die erhalten gebliebene Blut-Hirn-Schranke gesperrt. Da eine Hypoxie die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke erhöht (SLOBODY, 1957), muß bei zusätzlicher Hypoxie, wie z. B. einem Schockzustand, ein Ansteigen der Enzyme im Serum erfolgen. Auch ohne die geringste mechanische Schädigung von Zellen des ZNS kann so eine veränderte Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke durch Austausch von Serum- und Liquorenzymen eine Änderung des Enzymspiegels vortäuschen. Aus diesem Grund werden mit dem Trauma auftretende Konzentrationsänderungen im Serum erst bei größeren Verletzungen zu dem Schweregrad in direkter Beziehung stehen, wenn die Mitzerstörung der Blut-Hirn-Schranke ein Ausmaß erreicht hat, welches einen ungehinderten Übertritt der Enzyme ins Blut erlaubt.

Bei Gegenüberstellung der diagnostischen und prognostischen Gruppen fällt auf, daß die verstorbenen Patienten gegenüber den überlebenden eine größere Abweichung der Werte vom Normalverhalten zeigen (GOT Abb. 1 - 4, Seite 36 - 39; GPT Abb. 7 - 10, Seite 45 - 48; LDH Abb. 13 - 16, Seite 55 - 58; MDH Abb. 22 - 25, Seite 65 - 68), abgesehen von der ChE (Abb. 30 - 33, Seite 76 - 79). Die Werte der AchE bewegen sich in allen Gruppen überwiegend im Normbereich (Abb. 38 - 41, Seite 87 - 90).

Da eine Signifikanzberechnung nicht möglich ist, bleibt nur die optische Gegenüberstellung von Mittelwertkurven und

dazugehörigen Standardabweichungen. Die Standardabweichung umfaßt 66 % der Werte und ist damit auch nur ein Anhaltspunkt für die echte Verteilung der Werte. Bei einer Signifikanzberechnung ist ein Unterschied zwischen zwei Gruppen um so größer, je weniger Werte sie gemeinsam besitzen. Auf die vorliegenden Verhältnisse übertragen, würde das heißen, daß zwei Kurvenverläufe um so verschiedener sind, je kleiner die Fläche ist, die von beiden Kurven gemeinsam bedeckt wird. Betrachtet man die Gruppen der überlebenden und verstorbenen Patienten in Hinsicht auf die von ihnen bedeckten Flächen, so ist trotz teilweise sehr unterschiedlichem Verlauf der Mittelwertkurven festzustellen, daß sich die Streubereiche der Kurven oft beinahe decken oder sich als Teilflächen anderer Streubereiche darstellen. So sieht man in der Regel, daß die Flächen der überlebenden Patienten in den Flächen der verstorbenen Patienten zum größten Teil enthalten sind (Abb. 1 - 4, Seite 36 - 39; Abb. 7 - 10, Seite 45 - 48; Abb. 13 - 16, Seite 55 - 58; Abb. 22 - 25, Seite 65 - 68; Abb. 30 - 33, Seite 76 - 79; Abb. 38 - 41, Seite 87 - 90). Es würden also beim Versuch, eine Prognose anhand der Laborwerte zu stellen, lediglich die Werte etwas aussagen, die bei den verstorbenen Patienten über den Streubereich der überlebenden hinausgehen.

Bei Unterteilung der Patienten in Gruppen nach der Diagnose sind die entstehenden Gruppen zu klein, um eventuelle Unterschiede zu erkennen.

Werden Gruppen nach Dauer der Bewußtlosigkeit aufgestellt, so ist zu beobachten, daß die Werte bei Bewußtlosigkeit bis zu einer Woche gegenüber denen bei Bewußtlosigkeit bis mehrere Stunden nur geringfügig stärker vom Normverhalten abweichen. Erst wenn das Trauma so stark ist, daß die Bewußtlosigkeit länger als eine Woche anhält, werden die Werte deutlich höher und die Streubereiche ausgedehnter (GOT Seite 33,

GPT Seite 43, LDH Seite 52, MDH Seite 63). Dieses Verhalten ist aber nur beim kombinierten S-H-T so ausgeprägt, daß man wirklich von einem Unterschied auch in Hinsicht auf die Streubereiche sprechen kann. Daher ist diese Beobachtung nicht für eine allgemeine Aussage zu verwenden. Lediglich die LDH zeigt eine gewisse Übereinstimmung der Werte des isolierten S-H-T mit der Dauer der Bewußtlosigkeit (Abb. 17, 18 und 19, Seite 59), wobei in diesem Fall umgekehrt die Werte des kombinierten S-H-T in Hinsicht auf ihre Streubereiche kaum zu unterscheiden sind (Seite 52). Die Aussage beim isolierten S-H-T kann aufgrund geringer Wertezahlen noch zufällig sein.

Die Werte der ChE verlaufen beim kombinierten S-H-T mit Bewußtlosigkeit über eine Woche näher am Normbereich als in den beiden anderen Gruppen (Seite 74). Die AchE hatte in den Gruppen nach Dauer der Bewußtlosigkeit zu wenig Werte.

Eine Gegenüberstellung von hier gefundenen Ergebnissen und denen anderer Autoren ist nicht ohne weiteres möglich, da die meisten der Untersuchungen im Liquor und nicht im Serum vorgenommen wurden, außerdem sind Serumuntersuchungen mit fortlaufender Registrierung der Laborwerte bisher nur von HELLER u. Mitarb. (1969 und 1972) durchgeführt worden.

Andere Autoren beschränkten sich auf die Untersuchung von ein oder zwei Stichproben nach dem Unfall. Im allgemeinen ist festzustellen, daß die Autoren, welche Liquor und Serum berücksichtigt haben, das Verhalten der Enzyme im Liquor in wesentlich engerer Beziehung zum eigentlichen S-H-T sehen als das der Serumenzyme.

Für das Verhalten der GOT im Liquor wurde von SMITH (1960), SINGH (1966) und KALTIALA (1968) eine deutliche

Abhängigkeit von der Schwere des Traumas festgestellt. Dagegen fand KALTIALA (1968) keine definitive Beziehung zur GOT im Serum. HELLER u. Mitarb. (1969) sahen besonders bei tödlichem Verlauf am 1. bis 3. Tag nach dem Unfall sehr hohe GOT-Werte im Serum. Dies stimmt am ehesten mit den eigenen Untersuchungen überein. Allerdings dürfte diese Beobachtung auch im Hinblick auf ein isoliertes S-H-T wegen des Einflusses von möglicherweise unerkannten Nebenverletzungen und Schock prognostisch nicht zu verwenden sein. KALTIALA (1968) hatte schon die Vermutung, daß die Serum-GOT in erster Linie von peripheren Verletzungen herrührt.

Im Verhalten der Liquor-GPT konnten BRAUN u. Mitarb. (1966) und KALTIALA u. Mitarb (1968) keine Gesetzmäßigkeiten erkennen. KALTIALA (1968) bemerkte im Serum eine Steigerung gegenüber einer Kontrollgruppe, die nach 72 Stunden bei Contusio-Patienten stärker war als bei Commotio-Patienten. HELLER u. Mitarb. (1969) sahen ein weitgehend normales Verhalten im Serum bis zum 16. Tag und ein Maximum der Werte am 20. Tag. Sie schreiben der GPT für die Prognose beim S-H-T keine besondere Bedeutung zu. Die eigenen Untersuchungen zeigen ein uncharakteristisches Verhalten der GPT in Bezug auf das S-H-T, aber eine Abhängigkeit von Schock und Nebenverletzungen.

Die LDH korreliert nach WOLFF u. Mitarb. (1965) im Liquor eng mit der Dauer der Bewußtlosigkeit, ebenso mit Remission und Verschlechterung des Krankheitsbildes. KALTIALA u. Mitarb. (1968) sahen bei Commotio eher einen erniedrigten Liquor-Spiegel, während die Contusio eine Erhöhung bewirkte; das Verhalten der LDH im Serum wird als uncharakteristisch beurteilt. HELLER u. Mitarb. (1969) wiesen im Serum eine Erhöhung der LDH-Werte kurz nach dem Unfall nach. Bei den eigenen Untersuchungen verhält sich die

LDH im allgemeinen im Serum unspezifisch, lediglich die Dauer der Bewußtlosigkeit zeigt beim isolierten S-H-T eine gewisse Übereinstimmung mit der Tendenz zu höheren Enzymaktivitäten (Abb. 17, 18 und 19, Seite 59), wobei diese Beobachtung wegen der geringen Wertezahl noch zufällig sein kann. Hierzu ist bemerkenswert die nur geringe Beeinflußbarkeit der LDH durch Schock (Abb. 20 und 21, Seite 55 und 56).

Für die MDH fanden WOLFF u. Mitarb. (1965) im Liquor dasselbe Verhalten wie für die LDH. HELLER u. Mitarb. (1972) konnten die höchsten MDH-Aktivitäten im Serum 12 Stunden nach dem Unfall nachweisen, wobei die Werte der später verstorbenen Patienten höher liegen als die der überlebenden. Die eigenen Untersuchungen bestätigen dies. Allerdings wird diese Beobachtung für das isolierte S-H-T praktisch wertlos durch die Feststellung, daß die MDH sehr empfindlich reagiert auf Schock, Nebenverletzungen und Thoraxbeteiligung, wobei Nebenverletzung und Thoraxbeteiligung bei der Diagnosestellung eventuell nicht erfasst werden. Es ist so, daß die verstorbenen Patienten mit hohen MDH-Werten zum größten Teil Thoraxmitverletzung, Schock oder beides aufweisen.

Das Verhalten der ChE im Serum wurde von HELLER u. Mitarb. (1969 und 1972) untersucht. Sie stellten fest, daß nach einem Unfall häufig innerhalb von 8 - 12 Stunden ein Enzymanstieg stattfindet. Dann setzt ein deutlicher Abfall ein, der bei den später verstorbenen Patienten sehr massiv sein kann. Die eigenen Untersuchungen ergeben ein uncharakteristisches Verhalten der ChE in Bezug auf das S-H-T. Es liegt der Gedanke nahe, daß die ChE weniger mit dem direkten S-H-T als mit dem Allgemeinzustand des Patienten in Zusammenhang steht.

Auch das Verhalten der AchE wurde von HELLER u. Mitarb. (1969 und 1972) untersucht. Sie fanden die AchE im Durchschnitt am ersten Tag nach dem Unfall vermehrt, bei den Überlebenden dann einen Abfall mit anschließendem zum Teil überschießendem Wiederanstieg, bei den Verstorbenen einen allgemein stetigen Abfall bis zum Todestag. Im Gegensatz dazu konnte in dieser Arbeit ein kontinuierlicher Abfall bis zum Todestag nicht festgestellt werden (Abb. 44, Seite 93). Es scheint so zu sein, daß beim isolierten S-H-T die Werte der Patienten, die später verstarben, gegenüber den Überlebenden vor allem zwischen dem 1. und 3. Tag nach dem Unfall steil abfallen (Abb. 38 und 39, Seite 87 und 88). Allerdings findet sich ein entsprechendes Verhalten auch bei Patienten mit einer Schocksymptomatik (Abb. 42 und 43, Seite 91 und 92), daher kann dieser Abfall zwischen dem 1. und 3. Tag nicht als spezifisch für die nach einem S-H-T verstorbenen Patienten betrachtet werden.

Ein weiterer Faktor, der die Konzentration der Enzyme beeinflußt, ist bisher noch nicht erwähnt worden, nämlich der Einfluß der Therapie. Von den Therapeutica sollten hier nur das Trasylol und das Complamin auf ihre Wirkung untersucht werden. Beabsichtigt war im Fall eines positiven Ergebnisses dieser Arbeit, den Einfluß der Verwendung von Trasylol und Complamin auf den Krankheitsverlauf zu objektivieren.

Bei Betrachtung der jeweils in den Gruppen vorkommenden klinischen Erscheinungsbilder zeigt sich aber eindeutig, daß die Auswahl der mit Trasylol und Complamin behandelten Patienten schon von einer vorausgesetzten Wirkung ausging. Die Gruppe ohne Trasylol und Complamin enthält prozentual den höchsten Anteil an Patienten, die ein isoliertes S-H-T überlebt haben, und den niedrigsten Anteil an Patienten, die an einem kombinierten S-H-T gestorben sind. Der Anteil

dieser später verstorbenen Patienten ist in den Gruppen Trasylol sowie Trasylol und Complamin fast dreimal so groß, während die Anzahl der Überlebenden nur halb so groß ist. Außerdem ist in den Gruppen Trasylol sowie Trasylol und Complamin der Anteil der Schockpatienten wesentlich höher. Die Therapiegruppen sind deshalb für eine Gegenüberstellung nicht geeignet.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 125 Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma auf das posttraumatische Verhalten der Serum-Enzyme GOT, GPT, LDH, MDH, ChE und AchE untersucht. Es handelte sich um Patienten, die entweder ein isoliertes oder ein mit verschiedenen anderen Verletzungen kombiniertes Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten. Dabei konnte festgestellt werden, daß das Schädel-Hirn-Trauma eine Abweichung der Serum-Enzyme von ihrem Normalverhalten bewirkt.

Schock, Thoraxmitverletzung und andere möglicherweise unerkannte Nebenverletzungen verursachen allerdings eine in dieselbe Richtung gehende Veränderung. Daher ist es nicht möglich, eine für das Schädel-Hirn-Trauma spezifische Gesetzmäßigkeit zu erkennen, die für eine Prognosestellung geeignet wäre.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Ammon, R. und W. Dirscherl: Fermente, Hormone Vitamine - Band I, Fermente, 3. Auflage Stuttgart: Thieme 1959

2. Bergmeyer, H. U.: Methoden der enzymatischen Analyse Weinheim/Bergstr.: Chemie 1962

3. Braun, H. und H. Ley: Quantitative Bestimmung der GPT, GOT und LDH im Liquor Munch Med Wochenschr 32:1562-66 (1966)

4. Brightman, M. W., I. Klatzo, Y. Olsson and T. S. Reese: The blood-brain-barrier to proteins under normal and pathological conditions J Neurol Sci 10:215-239 (1970)

5. Dixon, M and E. C. Webb: Enzymes, 2. edition London: Longmans 1964

6. Hallaq, I. Y.: Assay of enzymes in cerebrospinal fluid and serum as related to neurologic disorders J Am Osteopath Assoc 69:464-471 (1970)

7. Heller, W. und P. Oldenkott: Die Enzymdiagnostik bei traumatisch bedingten Hirnerkrankungen Acta Neurochir 20:299-308 (1969)

8. Heller, W., P. Oldenkott und Ch. Stolz: Beurteilung des Enzymverhaltens und des Fettstoffwechsels beim Schädel-Hirn-Trauma Monatsschr Unfallheilkd 111:186-89 (1972)

9. Hess, B.: Enzyme im Blutplasma, Stuttgart: Thieme 1966

10. Kaltiala, E. H., E. S. Heikkinen, N. T. Kärki and T. K. I. Larmi: Cerebrospinal fluid and serum transaminase and lactic dehydrogenase after head injury Acta Neurol Scand 44:124-129 (1968)

11. La Due, J. S., F. Wróblewski and A. Karmen: Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction Science 120:497-99 (1954)

12. Lieberman, J., O. Daiber, S. I. Dulkin, O. E. Lobstein and M. R. Kaplan: Glutamic oxaloacetic transaminase in serum and cerebrospinal fluid of patients with cerebrovascular accidents; demonstration of a blood-cerebrospinal fluid barrier N Engl J Med 257:1201-1207 (1957)

13. Schmidt, F. W.: Praktische Enzymologie, Bern und Stuttgart: Huber 1968

14. Schmidt, E. und F. W. Schmidt: Enzym-Muster menschlicher Gewebe
Klin Wochenschr 38:957-962 (1960)

15. Schönbach, G.: Das Kreislaufversagen
Boehringer/Ingelheim 1971

16. Searcy, R. L.: Diagnostic Biochemistry, New York: Mc Graw-Hill 1969

17. Singh, B., I. D. Singh and G. Singh:
Evaluation of cerebrospinal fluid glutamic-oxaloacetic transaminase activity in patients of head injury
Indian J Physiol Pharmacol (1966)

18. Slobody, L. B., D. C. Young, M. Lending, F. J. Borelli and M. Tyree: Effect of severe hypoxia on blood-cerebrospinal fluid barrier
Am J Physiol 190:365-70 (1957)

19. Smith, S. E., K. F. Cammack, M. E. Dodds and G. J. Curry: Glutamic oxaloacetic transaminase in the evaluation of acute injury to the head
Am J Surg 99:713-16 (1960)

20. Wakim, K. G. and G. A. Fleisher: Effects of experimental cerebral infarction on transaminase activity in serum, cerebrospinal fluid and infarcted tissue
Proc Staff Meet Mayo Clin 31:391-99 (1956)

21. Wilkinson, J. H.: Clinical significance of enzyme activity measurements
Clin Chem 16:882-90 (1970)

22. Wolff, H. und M. Zerna: Das Verhalten der Malatdehydrogenase und Laktatdehydrogenase im Liquor nach Schädel-Hirn-Trauma
Zentralbl Chir 18:701-705 (1965)

VIII. ANHANG

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

		Seite
Abb. I	Schema der Gruppeneinteilung	9
Abb. II	Asymmetrie der Werteverteilung	10
Abb. 1	GOT isol. S-H-T überlebt	36
Abb. 2	GOT isol. S-H-T verstorben	37
Abb. 3	GOT komb. S-H-T überlebt	38
Abb. 4	GOT komb. S-H-T verstorben	39
Abb. 5	GOT Schock	40
Abb. 6	GOT kein Schock	41
Abb. 7	GPT isol. S-H-T überlebt	45
Abb. 8	GPT isol. S-H-T verstorben	46
Abb. 9	GPT komb. S-H-T überlebt	47
Abb. 10	GPT komb. S-H-T verstorben	48
Abb. 11	GPT Schock	49
Abb. 12	GPT kein Schock	50
Abb. 13	LDH isol. S-H-T überlebt	55
Abb. 14	LDH isol. S-H-T verstorben	56
Abb. 15	LDH komb. S-H-T überlebt	57
Abb. 16	LDH komb. S-H-T verstorben	58
Abb. 17	LDH isol. S-H-T Bewußtlosigkeit bis Stunden	59
Abb. 18	LDH isol. S-H-T Bewußtlosigkeit bis 7 Tage	59
Abb. 19	LDH isol. S-H-T Bewußtlosigkeit mehr als 7 Tage	59
Abb. 20	LDH Schock	60
Abb. 21	LDH kein Schock	61
Abb. 22	MDH isol. S-H-T überlebt	65
Abb. 23	MDH isol. S-H-T verstorben	66
Abb. 24	MDH komb. S-H-T überlebt	67
Abb. 25	MDH komb. S-H-T verstorben	68
Abb. 26	MDH Thoraxmitverletzung	69
Abb. 27	MDH ohne Thoraxverletzung	70
Abb. 28	MDH Schock	71
Abb. 29	MDH kein Schock	72
Abb. 30	ChE isol. S-H-T überlebt	76
Abb. 31	ChE isol. S-H-T verstorben	77
Abb. 32	ChE komb. S-H-T überlebt	78
Abb. 33	ChE komb. S-H-T verstorben	79
Abb. 34	ChE Thoraxmitverletzung	80
Abb. 35	ChE ohne Thoraxverletzung	81
Abb. 36	ChE Schock	82
Abb. 37	ChE kein Schock	83

ABBILDUNGSVERZEICHNIS, Fortsetzung

		Seite
Abb. 38	AchE isol. S-H-T überlebt	87
Abb. 39	AchE isol. S-H-T verstorben	88
Abb. 40	AchE komb. S-H-T überlebt	89
Abb. 41	AchE komb. S-H-T verstorben	90
Abb. 42	AchE Schock	91
Abb. 43	AchE kein Schock	92
Abb. 44	AchE isol. S-H-T verstorben Überlebenszeit $\geq$ 5 Tage	93

VERZEICHNIS DER VERWENDETEN ABKÜRZUNGEN

AchE	Acetylcholinesterase
Biseko	Biotest-Serumkonserve (Biotest-Serum-Institut GmbH 6 Frankfurt/M)
ChE	Cholinesterase
GOT	Glutamatoxalacetattransaminase
GPT	Glutamatpyruvattransaminase
H^+	Wasserstoffion
LDH	Lactatdehydrogenase
MDH	Malatdehydrogenase
N	Stickstoff
NAD	Nicotinamid-adenin-dinucleotid
NNR	Nebennierenrinde
PPL	Plasma-Protein-Lösung ("Haemoderivate", Immuno/Heidelberg)
S-H-T	Schädel-Hirn-Trauma
ZNS	Zentralnervensystem

ERHEBUNGSBOGEN

Enzymdiagnostik beim Schädel-Hirn-Trauma

1. Laufende Nummer: 1 - 4 ☐☐☐☐
2. Krankenblatt-Nummer: 5 - 10 ☐☐☐☐☐☐
3. Geburtsdatum: 11 - 16 ☐☐☐☐☐☐
4. Alter zur Zeit des Unfalls: 17 - 18 ☐☐
5. Geschlecht: männlich (1) 19 ☐
   weiblich (2)
6. Diagnose (Schlüssel): 20 - 21 ☐☐
7. Nebendiagnose I (Schlüssel): 22 - 23 ☐☐
8. Nebendiagnose II (Schlüssel): 24 - 25 ☐☐
9. Zeit zwischen Unfall und Einlieferung: 26 ☐

   innerhalb 24 Stunden (0),
   innerhalb der nächsten 4 Tage (1-4),
   5. - 7. Tag (5),
   länger als 1 Woche (6),
   länger als 2 Wochen (7),
   länger als 3 Wochen (8)

10. Dauer der Bewußtlosigkeit: 27 ☐

    keine (0),
    in der Größenordnung von Minuten (1),
    Stunden (2),
    1 - 3 Tage (3),
    4 - 7 Tage (4),
    länger als 1 Woche (5),
    länger als 2 Wochen (6),
    länger als 4 Wochen (7),
    keine Angaben (blank)

11. Apallisches Syndrom: 28 ☐

    nein (0), ja (1)

12. Schockangabe im Krankenblatt: 29 ☐

    nein (0), ja (1), keine Angaben (blank)

13. Neurochirurgische Operation: 30 ☐

    konservativ (0),
    ja (1),
    an welchem Tag (ab Unfall) 31 - 32 ☐☐

14. Operative Frakturbehandlung: 33 ☐

    nein (0),
    ja (1),
    an welchem Tag (ab Unfall) 34 - 35 ☐☐

15. Komplikationen: 36 ☐

nein (0), ja (1), keine Angaben (blank)
welcher Art (Schlüssel) 37 - 38 ☐☐
an welchem Tag (ab Unfall) 39 - 40 ☐☐

16. Todesursache (Schlüssel): 41 - 42 ☐☐

keine Angaben (blank), entfällt (99)

17. Überlebenszeit in Tagen: 43 - 44 ☐☐

keine Angaben (blank) = entfällt

18. Bleibende Schäden: 45 ☐

keine (0), psychische (1), neurologische (2),
neurologisch und psychisch (3),
keine Angaben (blank)

19. Trasylol: 46 ☐

nein (0), ja (i),
von welchem Tag an (ab Unfall) 47 - 48 ☐☐
wieviel Tage 49 - 50 ☐☐
Gesamtmenge in Mill E 51 - 52 ☐☐

20. Complamin: 53 ☐

nein (0), ja (1),
von welchem Tag an (ab Unfall) 54 - 55 ☐☐
wieviel Tage 56 - 57 ☐☐
Gesamtmenge in tausend mg 58 - 59 ☐☐

21. Bluttransfusionen: 60 ☐

nichts (0), unter 500 ccm (1), 500 - 999 ccm (2),
1000 - 1999 ccm (3), 2000 - 2999 ccm (4),
3000 - 3999 ccm (5), 4000 - 4999 ccm (6),
5000 ccm und mehr (7)

22. Human-Albumin, Human-Serum, PPL, Biseko 61 ☐

Mengenangaben wie Transfusionen

23. Infusionsmenge: 62 ☐

nichts (0), unter 5 l (1), 5 - 9,9 l (2),
10 - 14,9 l (3), 15 - 19,9 l (4), 20 - 24,9 l (5),
25 - 29,9 l (6), 30 - 34,9 l (7), 35 - 39,9 l (8),
über 40 l (9)

24. Anzahl der GOT-Bestimmungen - entfällt (blank) 63 - 64 ☐☐
25. GPT 65 - 66 ☐☐
26. LDH 67 - 68 ☐☐
27. MDH 69 - 70 ☐☐
28. CH-Esterase 71 - 72 ☐☐
29. ACH-Esterase 73 - 74 ☐☐

30. Karten-Nummer: 75 - 76 0 1

31. Arbeitsnummer: 77 - 80 1 0 5 9

Lfd. Nr.	1 - 4					Lfd. Nr.	1 - 4				
Tag 0	5 - 7					Tag 23	5 - 7				
1	8 - 10					24	8 - 10				
2	11 - 13					25	11 - 13				
3	14 - 16					26	14 - 16				
4	17 - 19					27	17 - 19				
5	20 - 22					28	20 - 22				
6	23 - 25					29	23 - 25				
7	26 - 28					30	26 - 28				
8	29 - 31					31	29 - 31				
9	32 - 34					32	32 - 34				
10	35 - 37					33	35 - 37				
11	38 - 40					34	38 - 40				
12	41 - 43					35	41 - 43				
13	44 - 46					36	44 - 46				
14	47 - 49					37	47 - 49				
15	50 - 52					38	50 - 52				
16	53 - 55					39	53 - 55				
17	56 - 58					40	56 - 58				
18	59 - 61					41	59 - 61				
19	62 - 64					42	62 - 64				
20	65 - 67					43	65 - 67				
21	68 - 70					44	68 - 70				
22	71 - 73					45	71 - 73				
K. -Nr.	75 - 76					K. -Nr.	75 - 76				
Arb. Nr.	77 - 80					Arb. Nr.	77 - 80				

Lfd. Nr.	1 - 4				
Tag 0	5 - 8				
1	9 - 12				
2	13 - 16				
3	17 - 20				
4	21 - 24				
5	25 - 28				
6	29 - 32				
7	33 - 36				
8	37 - 40				
9	41 - 44				
10	45 - 48				
11	49 - 52				
12	53 - 56				
13	57 - 60				
14	61 - 64				
15	65 - 68				
16	69 - 72				
K. -Nr.	75 - 76				
Arb. Nr.	77 - 80				

Lfd. Nr.	1 - 4				
Tag 17	5 - 8				
18	9 - 12				
19	13 - 16				
20	17 - 20				
21	21 - 24				
22	25 - 28				
23	29 - 32				
24	33 - 36				
25	37 - 40				
26	41 - 44				
27	45 - 48				
28	49 - 52				
29	53 - 56				
30	57 - 60				
31	61 - 64				
32	65 - 68				
33	69 - 72				
K. -Nr.	75 - 76				
Arb. Nr.	77 - 80				

LEBENSLAUF

Ich, Robert Röhrig, wurde am 16. Juni 1948 in Erfurt als erstes Kind des Werkzeugmachermeisters Gerhard Röhrig und seiner Frau Erika geboren. Ab April 1959 besuchte ich das Goldberggymnasium Sindelfingen und legte dort am 20. Juni 1967 das Abitur des mathematisch-naturwissenschaftlichen Zuges ab. Im April 1968 folgte die Ergänzungsprüfung für das kleine Latinum.
Im Sommersemester 1968 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Hohenheim und wechselte nach dem Vorphysikum zum Sommersemester 1969 an die Universität Tübingen, wo ich am 18. März 1971 das Physikum bestand und am 31. Juli 1974 mein Studium mit dem Staatsexamen beendete.